

36633
Dublet

ANATOMIA PATOLOGICĂ SPECIALĂ

PENTRU STUDENȚI ȘI MEDICI

DE

PROF. V. BABEȘ ȘI DOCENT A. A. BABEȘ

VOL. I

APARATUL RESPIRATOR. TUBUL DIGESTIV.
APARATUL URINAR. ORGANELE GENITALE.



BUCUREȘTI

—
TIPOGRAFIA „CULTURA”, STRADA CÂMPINEANU, 15

1922

9-3464

b. -3464-



APARATUL RESPIRATOR

CAVITAȚILE NAZALE

1. Anatomia și histologia normală

Cavitațile nazale în număr de două, prezintă o porțiune anterioară, nările sau vestibulul foselor nazale, și o porțiune posterioară sau fosele nazale propriu zise.

Ele sunt, cu excepțiunea porțiunii din jurul orificiilor nazale externe, căptușită de mucoasa pituitară. Din punct de vedere histologic distingem, mucoasa regiunii vestibulare, a regiunii respiratorii și a regiunii olfactive.

În **regiunea vestibulară**, care corespunde vestibulului foselor nazale sau narinelor, mucoasa este acoperită de un epiteliu pavimentos stratificat, subțire și prezintă un corion de asemenea subțire și cu papilele puțin dezvoltate. În jurul orificiului nazal, și pe o mică distanță în sus, nu există propriu zis o mucoasă ci o continuare a pielii obrazului.

În **regiunea respiratorie**, care se întinde dela marginea superioară a vestibulului până la marginea liberă a cornetelor mijlocii, mucoasa este acoperită de un epiteliu cilindric de 40—50 μ grosime, stratificat și cu cili; printre celulele cilindrice se găsesc și celule caliciforme mucoase.

Corionul mucoasei este format din țesut conjunctiv în care se găsesc împrăștiate numeroase glande acinoase, sero-mucoase, cu acini de 45—90 μ diametru; pe alocurea există o bogată rețea venoasă, formată din vene dilatate cu pereți musculari, formând un adevărat țesut cavernos. La nivelul cornetelor inferioare, sub epiteliu, se pot găsi infiltrațiuni limfocitare sau chiar foliculi limfatici, cari ca și rețelele vasculare deja citate, pot face relief la suprafața mucoasei. Sub-mucoasa este foarte redusă.



În **regiunea olfactivă**, care se întinde dedesubtul lamei ciuruite, pe o întindere de $2-2\frac{1}{2}$ cm., mucoasa este acoperită de un epiteliu format din două straturi, unul de celule epiteliale propriu zise, în care se găsesc celule senzoriale și dintr'un strat profund format din celule bazale.

Celulele epiteliale propriu zise sunt elemente cilindrice, lungi, cari ocupă aproape toată grosimea epiteliului, cu un nucleu situat de obicei în mijlocul celulei și cu o protoplasmă ce conține uneori un pigment galben, care dă mucoasei pituitare olfactive, colorațiunea galbenă caracteristică. Extermitatea inferioară a acestor celule epiteliale se divide, și între aceste diviziuni se găsesc celulele bazale.

Celulele senzoriale sunt elemente foarte subțiri situate, între celulele epiteliale propriu-zise. Ele sunt formate dintr'o porțiune mai groasă, în care se găsește nucleul, înconjurat de puțină protoplasmă, și din două prelungiri subțiri, una periferică și cealaltă centrală. Nucleul, mai ales rotund, de 6—7 microni, este situat la diferite înălțimi ale celulelor, însă de obicei sub rândul nucleilor celulelor epiteliale propriu-zise. Prelungirea centrală mai scurtă se continuă sub epiteliu cu o fibră nervoasă a nervului olfactiv, cea periferică se termină la suprafața mucoasei printr'unul sau mai mulți cili.

Celulele senzoriale sunt elemente foarte subțiri, situate între celulele propriu zise și formează un strat de celule fuziforme, sau turtite.

Corionul mucoasei este format din țesut conjunctiv, cu multe limfocite, cu numeroase glande și cu prelungirile nervului olfactiv. Glandele numite și glande olfactive sau ale lui Bowmann, sunt glande în tub, ramificate și particulare acestei regiuni; sunt formate din tubi glandulari, cu lumenul strâmt de 3—5 microni și căptușite cu un epiteliu cubic simplu. Mai mulți tubi se deschid într'o dilatație cu forma de veziculă, de 0,05—1 mm., situată imediat sub epiteliu și căptușită tot de un epiteliu cubic. Dela această veziculă pornesc canale cari străbat epitelul și cari se deschid la suprafața mucoasei, ele sunt căptușite pe toată întinderea de un epiteliu turtit simplu. Și aci, ca și în partea respiratorie, sistemul venos este dezvoltat și pe alocurea cavernos.

2. Turburări circulatorii

Hiperemiile mucoasei nazale sunt frecvente și uneori foarte intense, din cauza dezvoltării mari a sistemului venos. Cele active survin în cursul iritațiilor sau infecțiilor de diferite naturi ale mucoasei. Cele pasive survin mai ales în cursul stazei venoase generale.

Hemoragiile nazale (epistaxis) pot fi de cauză locală sau generală. Cele dintâi sunt produse mai ales de ulcerări ale mucoasei, de hiperemiile active, tumori sau traumatisme. Cele de cauză generală survin de obicei în cursul unei staze venoase ge-

nerale sau a hipertensiunii arteriale, alteleori în cursul unor maladii cu caracter hemoragic, anemie, cloroză, leucemie, scorbut, sau a unor boli infecțioase cu același caracter.

3. Inflamațiuni

Inflamațiunile mucoasei nazale sunt frecvente și variate. Frecvența inflamațiunilor acestei mucoase este datorită faptului, că ea căptușind prima porțiune a aparatului respirator, o bună parte din microbii introduși cu praful din aer se opresc aci. Afară de aceasta, prin mucoasa nazală intactă sau prin mici crăpături ale mucoasei, pătrund în pielea nasului și obrazului tot felul de microbi ai puroriiului, mai ales streptococii, dând naștere erizipelului; de cele mai deseori erizipelul feței are ca poartă de pătrundere mucoasa dela intrarea nasului.

Inflamațiunile acute. Catarul acut sau coriza. Este cea mai frecventă inflamațiune a mucoasei nazale și una dintre afecțiunile cele mai banale. Este produsă cele mai deseori de microbii cavităților nazale cari, sub influența unor cauze predispozante, produc inflamațiunea mucoasei atât prin creșterea virulenței lor cât și prin scăderea puterii de rezistență a țesuturilor. Printre cauzele predispozante vom cita: frigul, acțiunea mecanică a prafului și diferitele boale infecțioase, scarlatina și pojarul în special. Coriza evoluează în 3 faze, faza de hiperemie, de secrețiune sero-mucoasă și de secrețiune muco-purulentă. Leziunile mucoasei, în aceste diferite stadii, prezintă caracterele generale ale inflamațiunii catarale.

Gripa, sau influența, este o boală infecțioasă, epidemică, care începe de obicei cu coriza, cu o secrețiune seroasă ce devine repede purulentă. La examenul bacteriologic al secrețiunilor se găsesc mai multe specii de microbi, printre cari V. Babeș a descris un bacil ce a fost în urmă considerat ca bacilul influenței (Fig. 1). Câtva timp mai în urmă, Pfeiffer a descris același bacil, căruia îi s'a dat chiar numele său. V. Babeș însă nu crede ca acest microb să fie el singur cauza influenței. În orice caz rămâne stabilit că gripa este o boală infecțioasă, care începe cu coriza, și că măsura preventivă în contra acestei boale este igiena nasului.

Supurațiunea mucoasei nazale. Este numită și blenoragia nasului cu toate că este produsă rareori de gonococi de cele mai deseori de alți microbi: stafilococ, pneumococ, streptococ. În cazurile de supurațiune intensă, leziunile pot ajunge la ulcerarea mucoasei și alteori la propagarea inflamațiunii purulente la sinusurile frontale și maxilare.

Inflamația pseudomembranoasă, numită și rinita pseudomembranoasă, se caracterizează prin prezența de pseudomembrane în interiorul cavității nazale și este de cele mai deseori datorită bacilului difteriei.

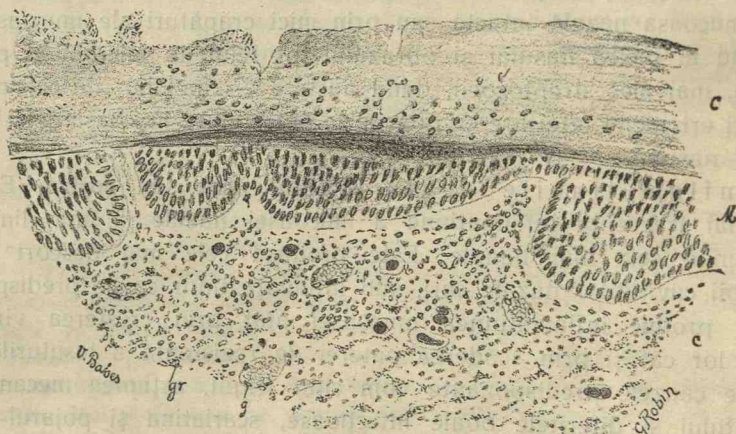


Fig. 1. — Mucoasa nazală în coriza gripală — C, strat de mucus la suprafața mucoasei, conținând diplo-bacterii foarte fine M, stratul lui Malpighi. e, mucoasa infiltrată de o cantitate de celule rotunde mono-nucleare și cu celule cu prelungiri formând rețele. g, vase dilatate; gr, grupe de diplo-bacterii.

Difteria nazală este rareori primitivă și se propagă de obicei dela faringe. Este caracterizată prin pseudomembrane albe, aderente de mucoasa îngroșată și hiperemică; uneori se produce o gangrenă a pseudomembranelor difterice, cu miros fetid, complicațiune care agravează mult starea bolnavului.

Alteori rinita pseudomembranoasă este produsă de alți microbi și în special de streptococi și pneumococi.

Inflamațiunile cronice. Forma hipertrofică. Ca în orice inflamațiune cronică și aci se produce o proliferare abundentă a țesutului conjunctiv și a țesutului limfatic, se produce astfel

o îngroșare difuză a mucoasei nazale. Când iritațiunea mucoasei este localizată la o mică porțiune a ei, se produc hipertrofii localizate ale mucoasei, cu formațiunea de vegetațiuni nazale formate din țesut adenoid (polipi limfatici). Și alte formațiuni polipoase sunt de natură inflamatorie. Uneori polipii sunt pedunculați și fiind în condițiuni rele de circulație se hiperemiază, se formează polipi venoși, angiomatoși, cari sunt de obicei însoțiți de hemoragii. Polipi limfatici, cari se găsesc mai ales la indivizii scrofuloși numiți și **vegetațiuni adenoid**, prezintă o importanță particulară. Țesutul adenoid al mucoasei, în această formă se înmulțește și se ridică sub forma unor muguri cărnoși polipiformi; la secțiune se constată că sunt formați în cea mai mare parte din vase, iar în profunzime din țesut limfatic. Vegetațiunile adenoid se observă mai ales la copii; copii cu astfel de vegetații, din cauză că respirațiunea pe nas nu se face bine, țin neconținut gura deschisă, vorbesc pe nas și pot prezenta uneori turburări serioase de atenție și memorie. După câțva timp polipii se atrofiază și cavitățile nazale pot deveni din nou permeabile.

Forma atrofică și ozena. Inflamațiunile hipertrofice descrise mai sus pot deveni cu timpul atrofice. Această transformare este datorită comprimării vaselor și a mucoasei prin formarea unui țesut cicatricial. Mucoasa devine subțire, dură, de culoare închisă iar cavitățile nazale se dilată. În modul acesta, curentul de aer care trece prin cavitățile nazale fiind mai slab, numai curăță bine mucoasa, secrețiunile stagnează și praful și diferitele impurități se depun cu ușurință pe mucoasă.

În unele cazuri secrețiunile cari stagnează se descompun și capătă un miros fetid și astfel se realizează **ozena**. În ceea ce privește modul cum se produce atrofia mucoasei în ozenă, V. Babeș crede că la aceasta contribuie și un microb mucogen descris de D-sa. Abel îl consideră ca microbul ozei, în realitate însă acest microb nu produce ozena, ci numai o atrofie a mucoasei, prin dezvoltarea unei cantități de mucozități pe contul ei, căreia îi răpește apa. Astfel mucoasa se usucă, se pigmentează, iar microbii saprogeni speciali se înmulțesc și produc mirosul fetid caracteristic; cu aceștia s'a putut transmite, în unele cazuri, boala la animale (iepuri) și sunt considerați de unii ca microbii ozei. Sifilisul produce pe lângă atrofia mucoasei deseori și ozena, care este favorizată de deformarea cavităților și ulcerățiunile specifice.

Inflamațiunile specifice. Tuberculoza nasului. Nasul este un organ din cele mai expuse infecțiunii tuberculoase, ceea ce se constată prin prezența atât de frecventă a bacilului tuberculozei, în cavitățile nazale, la persoanele sănătoase ce vin în contact cu bolnavi de tuberculoză pulmonară; totuși tuberculoza mucoasei nazale este o afecțiune rară. Acest fapt nu-și poate găsi explicațiunea decât într'o rezistență mare a mucoasei față de acest microb. În general tuberculoza mucoasei nazale este secundară tuberculozei pulmonare. La persoane cu astfel de leziuni, prin sputele pline de bacili, se poate infecta în mod secundar și mucoasa nazală. Se admite totuși și o tuberculoză primitivă a mucoasei nasului; în aceste cazuri bacilii tuberculozei ajunși în cavitatea nazală cu aerul respirator, ar putea pătrunde prin eventualele crăpături în profunzimea mucoasei. Tuberculoza mucoasei se prezintă fie sub forma de lupus al mucoasei, fie sub forma comună de ulcerățiuni tuberculoase, roșii sau cenușii, sau în fine sub forma de tumori fungoase. Locul de predilecțiune al localizării tuberculozei nazale, este vestibulul cavităților.

Sifilisul nasului. Nasul este deseori atins de leziuni sifilitice. **Sifilisul congenital** se prezintă de obicei la nivelul mucoasei nazale sub forma unui catar cronic, foarte tenace, ce se complică uneori cu ulcerățiuni și cicatrici ale mucoasei; câte odată coriza este singura manifestățiune externă a sifilisului congenital. **Sifilisul dobândit**, în perioada primară, se localizează foarte rar pe mucoasa nazală. În perioada secundară produce leziuni frecvente și variate ale mucoasei, fie sub forma unui catar cronic cu hipersecreție și tumefacția mucoasei care deseori, după cum am văzut, se transformă într'o rinită atrofică, putridă, cu ozena, cu cicatrici profunde, fie sub formă de ulcere sau plăci mucoase de colorățiune albă și cu marginile bine delimitate. În perioada terțiară leziunile se localizează foarte des pe oasele și cartilajele nasului sub formă de gome ale periostului și pericondrului. Acestea distrug cu ușurință oasele subțiri ale nasului, dând organului un aspect special, cunoscut sub numele de nas în șea. Când gomele sifilitice se localizează pe partea osoasă a bolții palatine, pot produce perforățiunea bolții care face să comunice direct cavitățile nazale cu cavitatea bucală.

Lepra nasului. Lepra este destul de frecventă la noi mai ales în regiunile muntoase și spre mare. Poarta de intrare a baci-

lului nu s'a putut încă stabili. Bacilul leprei, după V. Babeș, poate să pătrundă în organism fără ca să producă leziuni la nivelul porții de intrare și ajunge în ganglioni prin căile limfatice. D-sa a arătat că, cu mult înainte ca să apară leziunile nazale, de obicei cu 5—10 ani înainte, persoanele leproase prezintă leziuni ai ganglionilor limfatici. Precocitatea leziunilor nazale în lepră este deci numai aparentă. Nasul este însă totuși unul din organele la care de timpuriu se constată manifestațiuni ale infecțiunii leproase,

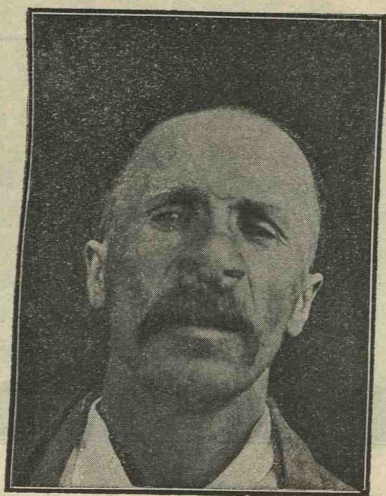


Fig. 2. — Caz de rhinosclerom din România.

și examenul secrețiunii nazale, în care se găsesc bacili leprei, făcut întâi de V. Babeș, rămâne un mijloc precoce de diagnostic. Leziunile nasului în lepră se caracterizează la început prin prezența de tumefacțiuni boselate, cari cu timpul se ulcerează, de mărimea unui bob de linte sau de fasole și chiar mai mari, și numite leproame; la nivelul ulcerățiunilor se formează cruste groase cari contribue la astuparea nasului. Bolnavii respiră greu, și vorbesc pe nas. Mai târziu se produce un proces de atrofie generală a nasului, caracterizat prin atrofia părților cartilaginoase și secundar al părților osoase, și prin aceasta, deformarea leproasă a nasului diferă de cea sifilitică. Secrețiunile și crustele nazale conțin cantități enorme de bacili. Aceste leziuni se întâlnesc atât în forma tuberculoasă a leprei cât și în cea nervoasă.

Rhinoscleromul este o afecțiune rară. Există mai ales în Mexic, în Boemia și la noi; mai rareori în Franța și Germania. V. Babeș, care a descris rhinoscleromul în România, susține că la noi în țară nu este tocmai rar. Este produs de un microb special care se găsește întotdeauna în leziunile dela nivelul nasului.

Leziunile încep de obicei la nivelul septului și a orificiilor nazale externe, iar în urmă se tumefiază buza superioară și aripile nasului. Leziunile se caracterizează printr'o infiltrațiune dură



Fig 3 — Un alt caz de rhinosclerom din România.

și prin formațiunea de tumori dure, urmate de cicatrici cari dau nasului un aspect special: nasul este lărgit iar cavitatea lui și în special orificiul extern, este strâmtorat și greu permeabil (Fig. 2 și 3). Toată regiunea atinsă este de consistență aproape cartilaginoasă, fără ulcerarea pielii dela nivelul leziunilor. Tumoriile cresc foarte încet și se întind la vâul palatului și la intrarea laringelui. La examenul microscopic al secțiunilor dela nivelul leziunilor, se constată că acestea sunt formate, în cea mai mare parte, din celule speciale mari, de 4—5 ori mai mari decât celulele plasmatică, unele cu o protoplasmă foarte vacuolară, spumoasă, numite celule hidropice, iar altele cari conțin mase hialine, celulele hialine ale lui Mikulicz și din numeroase celule plasmatică. Unele din masele hialine se colorează metacromatic. În interiorul celulelor speciale

dar mai ales în interiorul maselor hialine metacromatice se găsește bacilul rhinoscleromului (Fig. 4). În unele părți tumora este formată aproape numai din celulele speciale, descrise. Microbul rhinosclero-

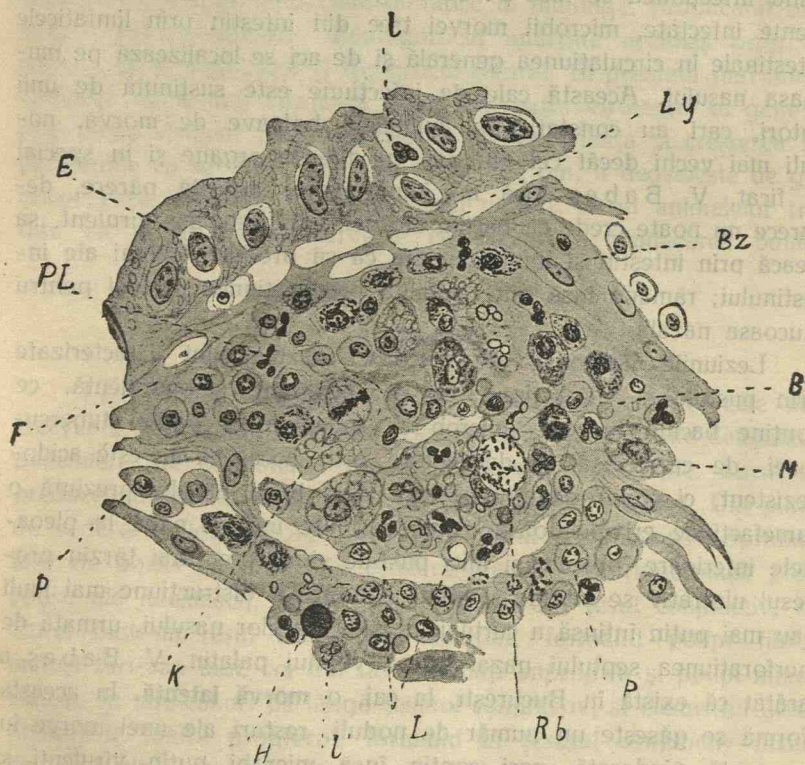


Fig. 4. — Rhinosclerom — E, epiteliu, I, vacuolă între celulele epiteliale, conținând un leucocit polinuclear. Ly spații limfatice dilatate la limita epitelului. F, fibroblaste P, celule plasmatice; PL, leucocite polinucleare. Mz, mastzellen. K, celule mai mari cu cariokineze. B, globule roșii. M, celulă a lui Mikulicz cu vacuole mici; Rb, celulă a lui Mikulicz cu vacuolă mare conținând bacili H, globi hialini. L', leucocite degenerate. P, pigment.

mului descris de Frisch aparține microbilor mucogeni; el seamănă cu microbul lui Friedländer de care diferă prin localizarea sa în celulele descrise mai sus și prin caracterele de specificitate, (devierea complementului, aglutinare etc.).

Răpciuga sau morva nasului. Morva este rară la om și foarte frecventă la solipede, mai ales la cai, cari o transmit omului. Calea

de pătrundere a bacilului morvei este cea respiratoare sau cea digestivă. Bacilii morvei pot pătrunde în organism și prin răni sau chiar prin pielea intactă, după cum a arătat V. Babeș. Când infecțiunea se face pe cale digestivă, prin ingerarea de alimente infectate, microbii morvei trec din intestin prin limfaticile intestinale în circulațiunea generală și de aci se localizează pe mucoasa nasului. Această cale de infecțiune este susținută de unii autori, cari au constatat la animalele bolnave de morvă, noduli mai vechi decât cei din nas, în diferite organe și în special în ficat. V. Babeș însă nu împărtășește această părere, deoarece nu poate crede ca bacilul morvei, care este așa virulent, să treacă prin intestin și limfatice, fără ca să producă leziuni ale intestinului; rămâne însă bine stabilită predilecțiunea morvei pentru mucoasa nazală.

Leziunile morvoase ale mucoasei nazale sunt caracterizate prin pustule și ulcerăriuni, cu o secrețiune seropurulentă, ce conține bacilul morvei. (microb ce seamănă cu bacilul tuberculozei, de care însă se deosebește prin aceea că nu este acidorezistent, ci gram negativ). Pielea dela baza nasului prezintă o tumefacțiune erizipelatoasă, care se poate întinde până la pleoapele inferioare, precum și mici pustule și abcese. Mai târziu procesul ulcerativ se întinde și poate produce o distrucțiune mai mult sau mai puțin întinsă a cartilajelor și a oaselor nasului, urmată de perforațiunea septului nazal sau a vălului palatin. V. Babeș a arătat că există în București, la cai, o **morvă latentă**. În această formă se găsește un număr de noduli, resturi ale unei morve în aparență vindecată, cari conțin însă microbi puțin virulenți și este suficientă o iritațiune oarecare pentru ca microbii să redevină virulenți și să producă din nou o morvă acută cu manifestăriuni nazale.

Meningita cerebrospinală. Înainte de a termina cu afecțiunile inflamatorii ale nasului, datorite diferiților microbi cari produc leziuni la nivelul mucoasei, rămâne să mai vorbim despre o afecțiune importantă, al cărei agent se găsește în cavitatea nazală fără ca să producă o leziune a mucoasei, care servește numai ca poartă de intrare pentru microb. Această afecțiune este meningita cerebrospinală epidemică, produsă de un microb special descris de Weichselbaum sub numele de **diplococcus intracelularis meningitidis**. În urma unei serii de cercetări s'a dovedit că

indivizii bolnavi de meningită cerebrospinală au avut în cavitatea nazală meningococul înainte de a căpăta boala, și că poarta de intrare a microbului este mucoasa nasului. O persoană luând guturai dela o altă persoană, poate lua și meningococul care, în anumite împrejurări, ajunge prin căile limfatice la meninge, producând meningita cerebro-spinală. Meningococul aparține aceluiaș grup de microbi ca și gonococul și diplococul cataral. El prezintă mai multe varietăți, unele mai virulente altele mai puțin virulente. În general este puțin virulent pentru animalele de experiență și creșterea lui pe mediile cu ser fiert, mai ales cu ser de om, îl deosebește de gonococ care nu crește decât pe serul nefiert. Serul animalelor tratate cu acest microb servește cu succes la vindecarea boalei.

4. Tumori

Tumorile benigne. Printre tumorile benigne, cele mai frecvente sunt **polipii mucoasei**. Aceștia sunt tumori bine delimitate, pediculate, de consistență moale și de obicei multiple. Locul de predilecțiune al acestor tumori este mucoasa cornetelor. Din punct de vedere istologic, polipii au uneori structura mucoasei normale, însă de obicei cu infiltrație celulară mai bogată (hiperplazii polipoase ale mucoasei), alteori sunt formați din țesut conjunctiv, de obicei dintr'un țesut conjunctiv edemțiat, formând polipi fibromatoși tari sau moi, cei din urmă numiți impropriu și polipi mixomatoși. În alte cazuri pe lângă țesutul conjunctiv, și elementul glandular este foarte proliferat, formând în țesutul conjunctiv insule de țesut glandular, constituind polipii adenomatoși sau fibro-adenomatoși. După cum am spus într'un capitol precedent, astfel de polipi se dezvoltă deseori în cursul unei inflamațiuni cronice hipertrofice a mucoasei, astupă cavitățile nazale și prin stagnațiunea sângelui și dilatația vaselor dau naștere la hemoragii.

Enchondromele și osteomele sunt rare.

Tumorile maligne. Mai importante decât cele benigne sunt tumorile maligne ale nasului, printre acestea cea mai frecventă este carcinomul. **Carcinomul** se localizează mai ales la unghiurile nasului, unde se întâlnesc părți embrionare de natură diferită, resturi embrionare de branchii, de vase și epitelii. Din aceste resturi embrionare se dezvoltă diferitele tumori ale nasului. Car-

cinomul nasului ia naștere din părțile embrionare epiteliale fie glandulare, fie din epiteliiu de suprafață. La un moment dat țesutul conjunctiv se slăbește și epiteliile căpătând forțe noi, cresc într'un mod exagerat fără să mai corespundă unei trebuințe fiziologice. Carcinomul se produce mai ales acolo unde există o cauză iritativă de lungă durată, astfel se dezvoltă deseori pe un lupus și pe leziuni sifilitice ale nasului. Cele mai deseori carcinomul mucoasei nasului este un carcinom pavimentos, mai rare ori un adeno-carcinom.

A. Tumoră

Tumorile benigne. Printre tumorile benigne care apar în mucoasa nazală sunt tumorile polipoide. Acestea sunt tumori bine delimitate, pediculate, de consistență moale și de obicei multiple. Local de dezvoltare al acestor tumori este mucoasa conectoră. Din punct de vedere istologic, polipii au un aspect similar mucoasei normale, însă de obicei cu hipertrofie celulară în bogată proporție. Polipii sunt tumori care se dezvoltă în țesutul conjunctiv, de obicei din mucoasa nazală, și sunt tumori care se dezvoltă în țesutul conjunctiv, de obicei din mucoasa nazală. După cum am spus într-un capitol precedent, astfel de tumori se dezvoltă deseori în cazul unei inflamații cronice în mucoasa nazală, astfel căvilitate nazală și prin stagnarea mucusului și dilatarea vaselor din țesutul conjunctiv sunt rare. Echinomul și osteomul sunt tumori benigne care apar în țesutul conjunctiv. Mai importantă decât cele benigne sunt tumorile maligne ale nasului, printre acestea cea mai frecventă este carcinomul. Carcinomul se caracterizează mai ales în special prin faptul că are o dezvoltare lentă și o evoluție de lungă durată. Din punct de vedere clinic, tumorile maligne ale nasului se caracterizează prin faptul că se dezvoltă în țesutul conjunctiv, de obicei din mucoasa nazală. Carcinomul este o tumoare care se dezvoltă în țesutul conjunctiv, de obicei din mucoasa nazală.

II.

LARINGELE

1. Anatomia și histologia normală

Cartilajele laringelui sunt formate din țesut cartilaginos hialin, cu excepțiunea epiglotei, a apofizei vocale, a cartilajului aritenoid și a cartilajilor lui Wriesberg și Santorini, cari sunt formate din cartilaj elastic. Intre vârsta de 20—30 ani începe osificarea cartilajilor, mai întâi a celui tiroid și cricoid.

Cartilajele sunt acoperite de **pericondru**, bogat în fibre elastice. Cutele ariteno-epiglotice și coardele vocale superioare conțin o rețea deasă de fibre elastice, la cari se mai adaogă și o cantitate variabilă de fibre conjunctive.

Mușchii laringelui sunt formați din fibre striate ca cele ale musculaturii scheletului.

Mucoasa care căptușește toată suprafața internă a laringelui este netedă, lucioasă, de colorațiune albă, puțin roză de 0,1—0,5 mm. groșime. Ea este acoperită de un epiteliu în parte pavimentos stratificat în parte cilindric stratificat. Cel dintâi, care este o continuare a epitelului cavități bucale, ajunge până la grosimea de 100 microni și acopere fața posterioară a epiglotei, coardele vocale inferioare, marginea liberă a cutelor ariteno-epiglotice, și regiunea interaritenoidiană; în această privință însă există variațiuni individuale; în afară de aceste regiuni, se mai găsesc și pe restul mucoasei insule acoperite cu epiteliu pavimentos. În epitelul pavimentos sunt presărați, cu excepțiune pentru coardele vocale, corpusculi gustativi. Restul mucoasei este acoperită de un epiteliu cilindric, de 50—90 microni grosime, format din celulele cilindrice, lungi, cu un nucleu ovalar și cari se întind dela membrana bazală până la suprafața mucoasei; unele din ele prezintă 10—22 sau chiar mai mulți cili. La extremitatea bazală celulele cilindrice sunt mai subțiri și între ele, pe membrana bazală, se găsesc alte celule mai scurte, cari însă nu ajung până la suprafața mucoasei. Printre celulele cilin-

drice se găsește un număr variabil de celule caliciforme. Atât în epiteliu pavimentos cât și în epiteliul cilindric se găsește un număr de limfocite cari pot disocia celulele. În părțile acoperite cu epiteliu pavimentos, se găsesc pe alocurea papile de dimensiuni variabile; la nivelul feței posterioare a epiglotei, papilele lipsesc cu totul; pe coardele vocale inferioare sunt mai dezvoltate pe fața care privește cavitatea laringelui și sunt abia vizibile sau lipsesc cu totul pe restul coardei vocale.

Corionul mucoasei este format din țesut conjunctiv, mai dens în unele părți, mai lax în altele, în special la nivelul cutelor ariteno-epigloteice; fibrele elastice sunt puțin dezvoltate. Elementul limfatic se găsește mai ales în stratul superficial al mucoasei, fie sub formă difuză fie sub formă de adevărați foliculi. Glandele sunt bine reprezentate în mucoasa laringelui și sunt formate din acini în parte mucoși, în parte seroși semănând cu cele din cavitatea bucală. Uneori la nivelul epiglotei glandele pătrund și în cartilaj, iar la nivelul mușchiului ari-aritenoidian, ele pătrund în fibrele musculare. Canalele exretorii ale glandelor sunt cilindrice și acoperite cu un epiteliu cilindric sau cubic. Glandele sunt împrăștiate în toată mucoasa cu excepțiunea părței libere a coardelor vocale inferioare unde lipsesc cu desăvârșire; în schimb sunt foarte dezvoltate pe fața posterioară a epiglotei și în ventriculii laterali.

Mucoasa laringelui este mai tare fixată de cartilaj decât mucoasa faringelui de straturile sub-jacente.

2. Anomaliile congenitale

Printre anomaliile congenitale ale laringelui, cele mai importante sunt **fistulele** și **chistele** congenitale. Ele sunt datorite persistenței și după naștere a sinusului cervical, care în timpul vieții embrionare face să comunice laringele cu exteriorul.

Aceste fistule comunică fie numai cu exteriorul sau numai cu laringele, fie că comunică și cu unul și cu altul. Când fistulele se închid de ambele părți, ele dau naștere chistelor. Acestea sunt caracterizate prin prezența unui epiteliu cilindric vibratil sau pavimentos care căptușește chistul și prin prezența unor foliculi limfatici în pereții lor. Importanța acestor anomalii constă în special în aceea că din ele se pot dezvolta diferite tumori, angiome, encondrome și chiar carcinome. Afară de aceste anomalii, mai există altele de mai puțină importanță, printre cari vom cita **hiplopazia laringelui**, **spintecătura epiglotei** și prezența de **țesut tiroidian** în peretele laringelui.

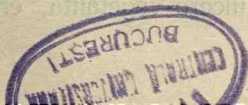
3. Turburări circulatorii

Printre turburările circulatorii **edemul glotei** este de o deosebită importanță clinică și anatomopatologică. Edemul glotei se produce mai ales în cursul inflamațiilor acute sau cronice ale laringelui, (flegmon, difterie, erizipel, sifilis, tuberculoză), ale organelor vecine, în special faringe și coloana vertebrală; alteori survine în cursul afecțiunilor cronice ale cordului sau rinichiului. Răceală sau anumite medicamente, în special compușii iodului, pot de asemenea produce edemul glotei. El se caracterizează printr'o tumefacțiune a mucoasei, care predomină în regiunea interaritenoidiană, la nivelul cutelor ariepiglotice, a coardelor vocale superioare, dar mai ales la intrarea laringelui și la nivelul epiglotei; tumefacțiunea poate produce astuparea glotei, cauzând în aceste cazuri moartea prin asfixie. Mucoasa în părțile edemate este infiltrată de serozitate și are aspectul unei mase gelatinoase. După moarte, în general tumefacțiunea dispare în parte sau în totalitate, mucoasa se șbrăcește și prezintă aspectul gelatinos caracteristic. Edemul laringelui deși uneori se poate rezorbi, produce totuși de multe ori, în timp scurt, moartea prin asfixie.

4. Inflamațiuni

Inflamațiunea catarală. **Catarul acut** este o leziune frecventă a mucoasei laringelui și are aceeași etiologie ca și catarul mucoasei nazale dela care leziunile se propagă de cele mai deseori. Catarul acut se caracterizează prin roșeața și tumefacțiunea mucoasei și printr'o secrețiune la început sero-mucoasă, și apoi muco-purulentă; uneori inflamațiunea catarală se complică cu un edem al glotei. Catarul acut se localizează cu predilecțiune la nivelul sinusurilor lui Morgagni și la partea posterioară a coardelor vocale adevărate, producând răgușală, jenă în respirație și tuse.

Catarul cronic. Este de obicei o urmare a catarului acut care, dacă durează mai mult timp, poate trece în forma cronică; se întâlnește mai mult la cântăreți sau la persoane cari fac mult uz de vocea lor.



Mucoasa este îngroșată, roșie, acoperită cu secrețiune mucoasă, aderentă; la început mucoasă este netedă apoi granuloasă sau cu vegetațiuni. De obicei îngroșarea se întinde la toată mucoasa, diminuând lumenul laringelui și jenând respirațiunea și fonațiunea. Vegetațiunile de natură inflamatorie sunt frecvente în laringe; uneori chiar se formează adevărați polipi pedunculati, de formă diferită, rotunzi, piriformi, etc. Ei sunt în majoritatea cazurilor benigni, alteori însă vegetațiunile și polipii se pot transforma în tumori maligne.

Inflamația pseudomembranoasă. Această formă de inflamație survine în cursul diferitelor boale infecțioase dar mai ales în cursul difteriei.

Difteria laringelui este de obicei o propagațiune a difteriei dela faringe sau mucoasa nazală; totuși este câteodată primitivă. Difteria laringelui numită și crup se caracterizează, ca și cea a faringelui, prin formațiunea de false membrane; se deosebește însă de difteria faringelui prin aceea că membranele nu sunt aderente de mucoasa laringelui, care de obicei nici nu este așa de hiperemică, și nu sângerează după detașarea membranelor. Pentru aceste motive s'a zis chiar că crupul ar fi de altă natură decât difteria. După ce Löffler a descoperit însă bacilul difteriei, și după ce s'a constatat acest microb în falsele membrane ale laringelui, s'a conchis că deosebirea nu ține de natura diferită a boalei, ci de structura deosebită a celor două organe.

Pseudo-membranele în crup sunt fie mici, formând pete albe la suprafața mucoasei, fie groase și întinse acoperind toată mucoasa, și formând chiar un tub membranos în interiorul laringelui. Aceste membrane sunt expulzate prin tuse sau topite sau în fine pot cădea în trachee sau bronșii producând moartea prin asfixie.

Afară de difterie, inflamațiunea pseudomembranoasă se mai produce și în cursul altor boli infecțioase, în special în scarlatină și variolă. În aceste cazuri de cele mai deseori agentul inflamațiunii este un microb din grupul cocilor, mai des un streptococ.

Flegmonul laringelui. Este în general o afecțiune secundară; este o complicațiune a unei leziuni anterioare a laringelui ca: crupul, diferitele ulcerări și inflamațiuni ale laringelui, fie o complicațiune care apare în cursul diferitelor afecțiuni generale (piemie, endocardită ulcero-vegetantă, erizipel); flegmonul laringelui

poate fi în fine o propagare a unei supurațiuni dela organele vecine. Câteodată este totuși primitiv și în aceste cazuri traumatismele laringelui prin corpi străini favorizează aparițiunea flegmonului. Locurile de predilecțiune ale flegmonului sunt cutele ariteno-epiglotice, epiglota și coardele vocale. Flegmoanele se deschid și se golesc de obicei în lumenul laringelui, iar când supurațiunea pătrunde între cartilaj și pericondru se formează așa zisa **pericondrită supurată**, urmată deseori de necroza cartilajelor și golirea flegmonului la exterior, prin piele.

* Febra tifoidă și morva produc destul de des leziuni serioase ale mucoasei laringelui. **Febra tifoidă** face, în afară de simplu catar, și ulcerăriuni cu aspectul de escare. **Morva** produce la nivelul laringelui, abcese și ulcerăriuni asemănătoare celor pe cari le face în celelalte organe.

Inflamațiuni specifice. **Tuberculoza laringelui.** Este de obicei secundară tuberculozei pulmonare, mai rareori tuberculozei limbei sau amigdalelor. Aproape în 30% din cazurile de tuberculoză pulmonară, mai des în formele înaintate, se găsesc și pe mucoasa laringelui leziuni tuberculoase. Infecțiunea se face prin sputa încărcată cu bacili. Tuberculoza primitivă a laringelui este mai rară și se găsește mai ales la copii.

Tuberculoza secundară este caracterizată printr'o diseminare a leziunilor pe întreaga mucoasă; mucoasa este mult îngroșată, de colorațiune galben brună, sau de colorație roșie închisă, cu mici pierderi de substanță, și infiltrată de tuberculi foarte mici izolați, sau confluenți. Aceste leziuni sunt mai pronunțate pe mucoasa dintre cartilaje decât pe cea dela nivelul cartilajelor.

Tuberculoza primitivă este în general mai localizată decât cea secundară, prezintă însă leziuni mai profunde, asemănătoare leziunilor tuberculoase ale celorlalte mucoase. Ea se localizează cu predilecțiune la partea posterioară a laringelui, în regiunea interaritenoidiană, pe cutele ariepiglotice, pe epiglota și în sinusul lui Morgagni (Fig. 5). Leziunile încep de obicei sub forma de infiltrațiuni de mici tuberculi ai mucoasei, cu ulcerăriuni cu marginile îngroșate, granuloase, cu baza ridicată, gălbue, mai târziu cazeoasă și cu țesuturile din jur hiperemice. Mai târziu aceste leziuni se acopăr de vegetăriuni, cari pot acoperi ulcerăriunea cu totul. Leziunile se întind destul de repede și la țesuturile vecine, formând o infiltrațiune mare în jurul leziunilor primitive. Mucoasa

din jurul leziunilor se îngroașă și se infiltrează cu tuberculi caracteristici. Afară de această propagațiune în suprafață se produce o propagațiune a procesului tuberculos și în profunzimea mucoasei. Ulcerațiunile tuberculoase se întind până la pericondru pe care îl deslipește de pe cartilaj, și aduce astfel după sine în mod fatal o necroză a cartilajelor. Tuberculoza laringelui este o afecțiune gravă și produce moartea bolnavului fie prin edem al

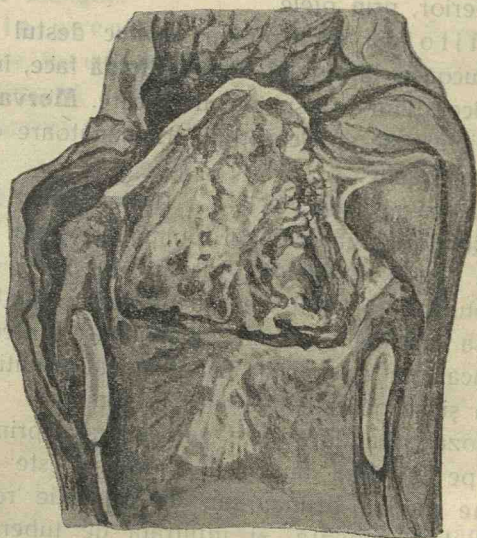


Fig. 5. — Tuberculoza laringelui.

glotei, de cele mai deseori însă printr'o cașecsie, consecutivă întinderii leziunilor tuberculoase.

Lupusul laringelui este mai rar decât cel al nasului și al faringelui și se prezintă cu aceleași caractere ca lupusul acestor organe.

Sifilisul laringelui. În cursul perioadei secundare, paralel cu rozeola sifilitică, apar leziuni secundare și la nivelul laringelui. Indivizii cu asemenea leziuni sunt de obicei răgușiți, răgușală datorită mai rareori unui catar, cele mai deseori unei îngroșări a mucoasei hiperemiate și cu eroziuni albe opalescente (plăci mucoase). În acest stadiu se poate produce un edem al glotei, mai ales dacă leziunile se localizează la intrarea laringelui. **Leziunile terțiare** se prezintă fie sub forma unei infiltrațiuni di-

fuze a mucoasei, fie sub forma circumscriasă de gome, de obicei multiple. Acestor din urmă le urmează o ulcerăriune profundă cu baza necrotică, slăbinoasă, cu marginile neregulate, și care se caracterizează prin tendința ei de a se întinde în profunzime spre perichondru, producând o pericondrită cu eliminarea cartilajelor. Și aci ca și în tuberculoză, leziunile se pot complica prin formațiunea de vegetațiuni uneori conopidiforme (Fig. 6). Ulcerele sifilitice sunt



Fig. 6. — Sifilisul laringelui cu formațiunea de vegetațiuni.

urmate de formațiunea de cicatrici profunde, deformante, cu strâmtorarea laringelui. Cicatricile profunde și strâmtorarea laringelui sunt cele două caractere principale prin care distingem leziunile sifilitice de cele tuberculoase.

Lepra laringelui. Leproșii sunt de obicei răgușiți și afoși din cauza leziunilor leproase dela nivelul laringelui, laringele fiind ca și nasul sediul de predilecțiune al leziunilor în lepră. Mucoasa la nivelul leziunilor este infiltrată cu celule, unele foarte mari, celulele leproase, cari conțin în interiorul lor bacilii leprei. Când infiltrațiunea, urmată uneori și de ulcerăriunea mucoasei, ocupă coardele vocale, ea face să dispară relieful normal al acestora.

Rhinoscleromul laringelui este de obicei o propagare a leziunilor dela nas și faringe. Rhinoscleromul produce și la nivelul laringelui o infiltrațiune progresivă și dură a mucoasei, urmată de multeori de o strâmtorare a laringelui și de moartea prin asfixie.

5. Tumori

Tumorile benigne ale laringelui sunt destul de frecvente și se localizează cu preferință la nivelul coardelor vocale; se întâlnesc mai ales la cântăreți sau alte persoane cari sunt expuse la surmenarea coardelor vocale. Ele se prezintă cele mai deseori sub forma de **polipi**, de vegetațiuni conopidiforme sau de noduli multipli mici. În ceea ce privește natura acestor tumori, ele sunt de obicei **fibrome** sau **papilome fibroepiteliale**; cele din urmă sunt caracterizate prin îngroșarea epiteliului, sub formă de straturi multiple și printr'o înmulțire și ramificațiune a papilelor. Deosebirea dintre aceste tumori papilare și vegetațiunile din inflamațiunile cronice, despre cari s'a vorbit mai sus, este deseori greu de făcut, mai ales că și tumorile însăși produc uneori în jurul lor o reacțiune inflamatorie. Forma cea mai frecventă este aceea a vegetațiunilor conopidiforme, cari deși benigne, totuși prin recidive după extirpare și prin întinderea lor, chiar la cartilajii, devin greu de extirpat și pot trece pe nesimțite în tumori maligne.

Alteori se găsesc **tumori chistice, angiome, mixome sau endondrome**.

Tumorile maligne. Printre tumorile maligne ale laringelui, **carcinomul** se întâlnește destul de des; este de obicei primitiv și cele mai deseori un carcinom epitelial localizat pe coardele vocale; mai rareori este un carcinom glandular. Carcinomul laringelui începe ca o infiltrație dură, urmată de formațiunea de noduli turtiți, ulcerati sau ca niște vegetațiuni enorme, conopidiforme. **Cancerul epitelial** al laringelui se caracterizează printr'o proliferare vie a epiteliului dela baza papilelor, care pătrunde în țesutul conjunctiv subjacent și prezintă frecvente forme de carioineză, în special forme atipice. El produce de obicei metastaze în ganglionii limfatici și mai rareori în pulmon. Carcinomul epitelial se deosebește de papilomele benigne, în special prin aceea că la cele din urmă, epiteliul rămâne numai la suprafața papilelor. Când tumora are tendința la atipie, epitelile cresc în

profunzime, produc o adevărată invaziune de cordoane și rețele epiteliale și cu iritațiunea țesutului dinprejur. Din această paralelă între carcinomul epitelial și papilom rezultă, că un diagnostic al tumorii, bazat numai pe examenul histologic al vegetațiunilor, este în general insuficient și că se impune și un examen al părților mai profunde ale tumorii. **Carcinomul glandular** al laringelui, mai rar decât cel precedent, se caracterizează prin aceea că epitelul acinilor glandulari, umple tot lumenul glandelor, perforează membrana proprie și pătrunde în spațiile țesutului conjunctiv și în limfatice. Carcinomul secundar rezultă din propagarea unui carcinom dela organele învecinate, limbă, esofag, sau trachee.

Carcinomul laringelui se ulcerează de obicei și prin pătrunderea diferiților microbi în profunzime se produc pericondritele, edemul sau flegmonul laringelui, cari duc la moarte prin asfixie, alteori printr'o pneumonie prin aspirație. În alte cazuri ulceratiunile se pot întinde la vasele învecinate producând hemoragii mortale.

6. Paraziți și corpi străini

Printre afecțiunile extrem de rare ale laringelui putem cita și localizarea la laringe a cisticercului și a echinococului. Prezența lor poate determina o strâmtorare apreciabilă a laringelui sau chiar astuparea lui și moartea prin asfixie. Asfixia, se mai poate produce și prin diferiți corpi străini, cele mai deseori printr'un bol alimentar care, mai ales la indivizi cu leziuni ai nervilor laringelui, în loc de a pătrunde în faringe trece în laringe. La copii mici, ascarizii din stomac pot ajunge în laringe, obstruează complet lumenul și produc moartea prin asfixie.

7. Leziuni traumatice

Printre leziunile traumatice ale laringelui, cele produse prin **strangulare** prezintă o deosebită importanță, mai ales din punct de vedere medico-legal. Strangularea se face de obicei prin comprimarea laringelui cu mâna sau cu o frânghie; în aceste cazuri se găsesc pe gât echimoze ale pielii, datorite infiltrațiunei san-

ghine produse prin traumatism. Tesuturile profunde din jurul laringelui sunt de asemeni de multe ori infiltrate de sânge coagulat și afară de acestea se mai găsesc pe mucoasa laringelui și pericondrului echimoze de mărimea unei piese de 50 bani și 1 leu. La adulți pe lângă aceste echimoze se mai produce de obicei și o fractură a cartilajilor în parte osificate. Caracteristic pentru această fractură a cartilajilor, produsă în timpul vieții prin strangulare, este aspectul hemoragic al marginilor fracturei. În spânzurare lipsesc aceste hemoragii profunde precum și fractura cartilajilor laringelui.

3. Leziuni dobândite

III.

TRACHEEA

1. Anatomia și histologia normală

Tracheea are forma unui tub turtit la partea posterioară și format din 16—22 inele cartilaginoase care ocupă partea anterioară și părțile laterale ale tracheei. În peretele posterior în locul cartilajilor se găsesc fibre musculare care unesc extremitățile cartilajilor. Fața stângă a tracheei prezintă două depresiuni, una inferioară care corespunde crosiei aortice și cealaltă superioară care corespunde corpului tiroid.

Mucoasa tracheei este acoperită de un epiteliu cilindric stratificat, de 70 μ grosime, cu aceleași caractere ca epiteliul laringelui; pe alocurea epiteliul cilindric este înlocuit cu insule de epiteliu pavimentos stratificat. Corionul mucoasei, format din țesut conjunctiv și numeroase fibre elastice, conține în straturile superficiale numeroase limfocite. Glandele sunt bine dezvoltate, și prezintă aceleași caractere istologice ca cele ale laringelui. Ele sunt situate mai ales în submucoasă, în peretele posterior al tracheei, unde ajung la 0,6—2 mm. diametru și pot pătrunde și în stratul muscular și chiar sub acest strat. La nivelul peretelui anterior, în dreptul cartilajilor, glandele sunt mult mai mici. În mucoasă abia se găsesc glande.

Inelele cartilaginoase sunt formate din cartilaj hialin, care se calcifică mai rar ca cel al laringelui.

Stratul muscular este format din fibre musculare netede cu direcțiune transversală, și dintr'un strat muscular mai subțire format din fibre longitudinale.

2. Anomalii congenitale

Printre anomaliile congenitale mai frecvente ale tracheei, vom cita **diminuarea calibrului ei**, fie a tracheei în întregime fie a unei părți a ei, în acest din urmă caz ea ocupă mai ales bi-

furcația tracheei. Alteori există o **dilatare congenitală a tracheei**. În fine mai pot exista **fistule** cari pun în comunicație tracheea cu pielea și cari sunt datorite sudurei incomplete a arcurilor bronchiale dela acel nivel.

3. Leziuni dobândite

Inflamațiunile. Afecțiunile inflamatorii ale tracheei sunt rareori primitive, cele mai deseori sunt o propagare a leziunilor inflamatorii ale laringelui și prezintă aceleași particularități ca acestea din urmă.

Tuberculoza tracheei este în cea mai mare parte a cazurilor secundară tuberculozei pulmonare. Ea este caracterizată printr'o hiperemie intensă, o îngroșare însemnată a mucoasei și prin aparițiunea de ulcerăriuni lenticulare, cari prin confluenta lor pot da naștere la ulcerăriuni întinse.

Tumorile tracheei sunt rare. Se întâlnesc **osteome** și **enchondrome**, iar printre tumorile maligne **carcinomul**.

Corpi străini se întâlnesc foarte rar în trachee. Când un asemenea corp străin pătrunde în trachee, el alunecă de obicei până la bifurcația bronșilor, unde se oprește și poate determina ulcerăriuni, hemoragii sau chiar moartea prin asfixie. Ulcerăriunile se pot infecta și produce o infecțiune putridă a tracheei și pulmonului.

O leziune nu tocmai rară a tracheei este cea produsă de **anevrismele aortei** cari vine în contact cu tracheea. La nivelul contactului cu punga anevrismală, tracheea se subțiază și de multeori chiar se produce perforăriunea ei. Perforăriunea de cele mai deseori nu se face în mod brusc, ci la început din cauza existenței chiagurilor din anevrism, numai cantități mici de sânge pătrund în trachee și de aci sunt aspirate în pulmon; dacă în aceste cazuri examinăm pulmonii îi găsim infiltrați cu sânge. Sângele din alveole poate fi punctul de plecare al diferitelor infecțiuni ale pulmonului.

IV.

BRONȘIILE

1. Histologia normală

Peretele bronșiilor este format din trei straturi; dezvoltarea și caracterul acestora depind de calibrul bronșiei. Stratul extern este format din fibre conjunctive și elastice, eventual și din elemente cartilaginoase și glande. Stratul mijlociu muscular este format din fâșii de fibre musculare netede, circulare, cari nu formează însă nicăeri un strat muscular circular continuu ca în peretele vaselor. Stratul intern sau mucoasa, formată din țesut conjunctiv, și bogată în elemente celulare, este acoperită cu un epiteliu cilindric ciliat, stratificat sau simplu.

Cartilajul se prezintă sub formă de mici insule cartilaginoase, mai întinse în bronșiile mari și cari devin tot mai rare în bronșiile mici, pentru a dispărea cu totul în bronșiile mai mici de 0,85 mm. Glandele, asemănătoare celor din laringe, se comportă la fel ca și cartilajul.

Mucoasa este infiltrată cu numeroase elemente limfatice cari în bronșiile mai mari, formează pe alocurea, chiar foliculi limfatici.

Epiteliul, la început format din mai multe straturi, nu mai prezintă în bronșiile de 0,5—0,4 mm. decât unul sau două straturi de celule cilindrice.

Pe măsură ce calibrul bronșiilor scade, stratul extern și cel mucos se subțiază în mod apreciabil, și peretele bronșiilor terminale, numite și bronșii respiratorii, numai este format decât dintr'un strat conjunctiv foarte subțire și dintr'un strat muscular destul de dezvoltat, căptușit la interior de stratul epitelial descris mai sus.

2. Leziuni congenitale

Leziunile congenitale ale bronșiilor sunt rare, și printre acestea **bronșectazia congenitală**, care însoțește pulmonii hipogenetici, prezintă o importanță deosebită. Din diverticuli primitivi

cari dau naștere bronșiilor, se dezvoltă și alveolele pulmonare. Când dezvoltarea alveolelor este împiedecată, pulmonul rămâne format numai din țesut conjunctiv și dintr'un număr variabil de canale bronșice mari. Intr'un astfel de pulmon. când copilul începe să respire, aerul respirator lovind mereu bronșiile se produce dilatațiunea lor, uneori foarte mare, constituind bronșectazia congenitală. În aceste cazuri pulmonul este constituit dintr'o masă scleroasă, aderentă de organele vecine, cu bronșiile considerabil dilatate, sacciforme și pline cu mucozități, de obicei intrate în putrefacțiune.

3. Turburări circulatorii

Cele mai frecvente turburări circulatorii, cari se întâlnesc la nivelul bronșiilor sunt **hiperemiile pasive**. Acestea pot fi acute sau cronice. Cele acute se întâlnesc mai ales în cazurile de strangulare; mucoasa este de colorațiune vânăată și se văd aci, dar mai ales pe plevră, mici pete hemoragice numite petele lui Tardieu. Hiperemiile cronice se produc mai ales în cursul boalelor de cord sau ale pulmonului. În aceste cazuri venele sunt dilatate, mucoasa este îngroșată și prezintă destul de des semnele unei adevărate inflamațiuni. În **hiperemia activă** acută, mucoasa bronșială este de colorațiune roșie vie, uniformă și însoțește de obicei inflamațiunile acute.

4. Inflamațiuni

Inflamațiunile acute. **Bronșita acută catarală și purulentă**. Se produce în aceleași condițiuni și evoluează analog ca și catarul părților mai superioare ale aparatului respirator și de obicei nu sunt decât o propagare a inflamațiunei laringelui sau tracheei. Ca și acestea din urmă, bronșita survine mai ales în cursul boalelor infecțioase, în special al pojarului și al influenței. Mucoasa bronșiilor este tumefiată, roșie, și acoperită cu o secrețiune mucoasă, muco-purulentă sau franc purulentă. Când bronșiile cele mici sunt sediul unei astfel de inflamațiuni, ceea ce se întâmplă mai ales la copii, avem o formă particulară a bronșitei, **bronșita capilară**.

Dacă sectionăm și apoi comprimăm parenchimul pulmonului, în cazurile de bronșită capilară, se văd o cantitate de picături gal-

bene, cari nu sunt altceva decât dopuri de puroi, ce ies din bronșiile mici. Intr'adevăr inflamațiunea acută a bronșiilor mici prezintă în general caracterul franc purulent. Din cauza raportului de continuitate ce există între bronșiile mici și alveole, inflamațiunea bronșiilor mici, mai ales la bătrâni și copii, trece la alveolele pulmonare constituind bronchopneumonia.

Bronșita fibrinoasă. După modul cum se produce infecțiunea distingem trei varietăți de bronșite fibrinoase: a) **forma descendentă** care nu este decât o propagare a unei inflamațiuni pseudo-membranoase difterice dela căile respiratorii superioare la bronșii. Ea se prezintă și aci tot sub forma de pseudo-membrane, cu excepțiune în bronșiile mici, în care inflamația ia caracterul unei bronșite purulente. b) **Forma ascendentă**, consecutivă unei pneumonii crupoase, în care se formează în interiorul bronșiilor mici un exudat fibrinos asemănător celui din alveolele pulmonare și care mulează deseori cavitatea bronșiei. c) **Bronșita pseudomembranoasă primitivă**, în care independent de orice leziune a căilor aeriene superioare sau alveolelor, se produc mase fibrinoase compacte până în bronșiile cele mai mici, reproducând perfect, sub forma unui mulaj, cavitatea bronșiilor. Etiologia acestei forme nu este încă cunoscută.

Bronșita putridă. În această formă secrețiunea este rău mirositoare, de culoare verzue sau brună, și conține o cantitate enormă de microbi (spirocheți, microbi saprogeni, anaerobi) cari dau naștere la tot felul de produse de putrefacțiune, acizi grași, tirozină, etc. Mucoasa în aceste cazuri este de colorațiune brună-verzue sau chiar neagră. Această formă de bronșită este în general de pronostic rău, întrucât se propagă de cele mai deseori la parenchimul pulmonar producând o gangrenă pulmonară. Bronșita putridă survine mai cu seamă în cursul bronșectaziei și în cazurile de comunicație între esofag și arborele respirator.

Inflamațiunile cronice. **Catarul cronic** este produs prin cauze foarte variate cari produc o iritațiune de lungă durată a mucoasei bronșice. Staza venoasă din cursul boalelor de cord este deseori însoțită de bronșită cronică. Tutunul și alcolul sunt substanțe cari de obicei favorizează aparițiunea bronșitei cronice. Diferite afecțiuni ale pulmonului ca: emfizemul, tuberculoza, koniozele sunt deseori însoțite de o bronșită cronică. În alte cazuri ea este consecința unei bronșite acute de lungă durată sau des.

repetată. Mucoasa bronșică este îngroșată, de colorațiune roșie, lăcșoasă, acoperită cu o secrețiune mucoasă sau mucopurulentă abundentă. Deseori se văd la suprafața mucoasei niște coloane datorite hipertrofiei stratului muscular. Microscopiceste, mucoasa este foarte vascularizată, infiltrată cu celule mici rotunde, iar epiteliul este poliferat și format din mai multe straturi de celule; uneori se formează la suprafața mucoasei muguri de dimensiuni și forme foarte variate, datoriti hipertrofiei țesutului conjunctiv al mucoasei. Acestei forme hipertrofice îi urmează de obicei forma atrofică; diferitele elemente ale bronșiilor, începând cu glandele, până chiar și cartilajele se atrofiază și dispar, lăsând în urma lor un perete foarte subțire. Prin presiunea aerului respirator acest perete subțiat, poate deveni sediul unor adevărate dilatațiuni (bronșectazie).

O bronșită particulară, care se localizează cu predilecțiune în bronșiile mici și care are mai mult caracterul cronic, se întâlnește în **astmul bronșial**. În cursul acceselor se găsesc în spută diferite elemente caracteristice: numeroase leucocite eozinofile, cristale octaedrice ale lui Charcot, și în fine niște formațiuni particulare, în formă de spirală, formate din mucus, spiralele lui Curschmann.

V. Babeș a constatat că în cazurile de bronșită cu cantitate mare de mucus, se găsesc microbi mucogeni cari și în culturi produc cantități mari de mucus, uscând cu totul mediul de cultură. Nu este nici o îndoială că microbii aceștia sunt cei cari produc în cursul bronșitei o bună parte din mucus precum și atrofia și uscarea mucoasei.

Inflamațiuni specifice. Tuberculoza bronșiilor. Tuberculoza primitivă a bronșiilor este relativ rară și se prezintă ca și în trachee sub formă de ulcerăriuni lenticulare, puțin profunde, cari prin confluența lor pot cuprinde o mare parte a suprafeții mucoasei bronșice. Mult mai des decât tuberculoza bronșiilor mari este aceea a bronșiilor mici numită și bronșita cazeoasă. În această formă se găsesc în pereții bronșiilor noduli galbeni, cazeoși sau întreg peretele este transformat într'o masă cazeoasă. O bună parte din tuberculozele pulmonare au ca punct de plecare această bronșită cazeoasă.

Bacilii tuberculozei ajung la nivelul bronșiilor prin aerul inspirat, dar mai ales din ganglionii limfatici tuberculoși, cari sunt adevărate depozite de bacili. Cu ocaziunea unei boale infecțioase, a pojarului mai ales, bacilii tuberculozei sunt mobilizați din gan-

gioni, mai cu seamă prin streptococii cari însoțesc boala, și pătrund în pereții bronșiilor cari, fiind des lezați în cursul pojarului reprezintă un punct de atracțiune pentru bacilul Koch. Bronșiile vârfului sunt un loc de predilecțiune pentru dezvoltarea tuberculozei; la vârf sunt realizate condițiunile cele mai prielnice pentru dezvoltarea bacilului tuberculozei și printre acestea ventilațiunea mai slabă aci decât în restul pulmonului, joacă rolul de căpetenie.

5. Modificările calibrului bronșiilor

Bronșectazia este o dilatațiune difuză, cilindrică sau circumscrisă a bronșiilor. De cele mai deseori bronșectazia este o urmare a unei bronșite cronice și anume a formei atrofice a acesteia. Peretele subțiat prin procesul inflamator, se lasă a fi dilatat prin presiunea aerului respirator, și astfel se produce o bronșectazie cilindrică. Alteori bronșectazia este o urmare a proceselor de scleroză al pulmonului și plevrei; acestea fixând pulmonul de peretele toracic, bronșiile sunt trase în timpul inspirațiunii și dilatate. Prin acest mecanism se produc mai ales bronșectazii sacciforme. Bronșectazia este localizată mai ales la părțile inferioare și posterioare ale pulmonilor, caracter care poate fi utilizat pentru diferențierea bronșectaziei de cavernele pulmonare.

Bronșiile dilatate variază dela dimensiunile unui bob de fasole până la cele ale unui ou de găină și chiar mai mari. Peretele bronșiei la nivelul dilatațiunii este în general foarte alterat; suprafața este fie netedă, fie neregulată și abia se mai recunosc în peretele bronșiei resturi de glande, mușchi sau cartilaj; în unele cazuri chiar nu se mai găsesc nici urme din aceste elemente și peretele bronșiei dilatate este format din țesut conjunctiv bogat în vase și căptușit cu un epiteliu care pe alocurea poate lipsi. Conținutul este în general abundent și format dintr'o secrețiune muco-purulentă care de obicei devine putridă, transformare produsă de diferiți microbi saprogeni, anaerobi, spirocheți, bacili fuziformi etc. și favorizată prin stagnațiunea secrețiilor; microbii mucogeni și acei ai puroiului iau și ei parte la acest proces. Câteodată se produc în interiorul cavităților bronșectazice hemoragii abundente, datorite mai ales ruperii în interiorul cavității a unor mici anevrisme, situate în pereții bronșiei dilatate.

Stenozele bronșiilor. Mai rare decât dilatațiunile sunt stenozele bronșiilor. Acestea sunt produse fie prin modificări ale peretelui însuși, cicatrici sifilitice, hipertrofii ale mucoasei, fie prin obstrucția canalului bronșic prin corpi străini, exudate, sau în fine prin compresiunea peretelui printr'o tumoră ganglionară, o tumoră a pulmonului, esofagului sau printr'un anevrism al aortei.

6. Tumori

Printre tumorile benigne ale bronșiilor **cităm fibromul, endondromul, adenomul, angiomul**, iar printre tumorile maligne **sarcomele, limfosarcomele** pornite din ganglionii limfatici ai bronșiilor și **carcinomul**.

Carcinomul pornește după cum a arătat V. Babeș, de obicei din locuri cari au fost expuse la iritațiuni foarte cronice, cum se întâmplă în cazurile de trichinoză cari datează de mai mulți ani. La început se formează o bronșită scleroasă, cu îngroșarea peretelui bronșic și cu atipia glandelor mucoasei. Apoi se produce pe mucoasă o ulceratiune cu marginile și cu baza îngroșate și cu o infiltrație carcinomatoasă mai mult sau mai puțin difuză, care se întinde mai cu seamă dealungul bronșiilor. V. Babeș a arătat că și tuberculoza foarte veche, se asociază uneori cu un carcinom al bronșiilor. Această asociațiune se distinge însă de tuberculoza simplă prin faptul că leziunile ocupă de preferință regiunea hilului și prin aceea că nodulii și țesutul carcinomatos au o colorațiune albă și dau prin radere un suc lăptos caracteristic.

7. Corpi străini

Alimentele, mai ales la bolnavii cu turburări în inervațiunea laringelui, pot pătrunde în bronșii și produce aci fie numai astuparea lumenului sau și o infecțiune gangrenoasă a bronșiilor. Dacă alimentele vin din stomac prin vărsături, se produce de ssucul gastric o ramolițiune putridă, o malacie a bronșiilor și a pulmonului; leziunile au în aceste cazuri o colorațiune verzuie și un miros acid caracteristic. Pulmonul drept din cauza pozițiunii bronșiei principale, care este în continuare aproape directă a tracheei, este mai des expus la aceste leziuni. Printre corpii străini mai putem menționa concrețiunile calcare.

V.

PULMONUL

1. Anatomia și histologia normală

Pulmonul drept, ceva mai voluminos decât cel stâng, prezintă trei lobi cu două scizuri, spre deosebire de cel stâng care n'are decât doi lobi și o singură scizură.

Plevra viscerală, netedă, lucie și transparentă, permite să se vadă prin ea suprafața pulmonului. Acesta are o colorațiune cenușie-roză și devine mai negricioasă cu înaintarea în vârstă, prin depunerea continuă de cărbune care formează o rețea între lobulii pulmonului și noduli mici negricioși, corespunzând foliculilor limfatici inter-lobulari. La secțiune pulmonul are o colorațiune roșie cărămizie, palidă. Consistența pulmonului normal este moale, crepită la presiune și se lasă ușor a fi comprimat.

Fiecare bronșie terminală a cărei structură a fost deja descrisă la capitolul asupra bronșiilor, se divide într'un număr variabil de ramificațiuni, de obicei 3—5, numite infundibule sau conducte alveolare, cari la rândul lor se divid în alte conducte asemănătoare. Pereții acestor conducte, sunt acoperiți cu un număr mare de vezicule, cari se deschid în cavitatea conductelor și cari constituie alveolele pulmonare. Tot acest sistem, format dintr'o bronșie terminală cu conductele și alveolele sale, constituie un lobul pulmonar. Lobulii, de 0,5—2,0 mm. diametru, sunt la adult greu de deosebit cu ochii liberi; totuși în cazurile în cari există o cantitate mai mare de cărbune, acesta depunându-se mai ales între lobuli, face ca lobulii să devie mai aparenți.

Alveolele pulmonare de 0.15—0.30 mm. diametru, au o formă rotundă sau lungăreață, și o structură asemănătoare conductelor alveolare.

Atât conductele alveolare cât și alveolele, sunt formate dintr'o membrană bazală omogenă, în care se găsesc fibre elastice. În grosimea acestei membrane se găsesc capilarele cari fac relief în interiorul conductelor și alveolelor. Membrana este căptușită la interior de un epiteliu, epiteliul respirator; acesta în intervalul dintre capilare se pre-

zintă ca un epiteliu poligonal, turtit și cu nucleu, iar deasupra capilarelor are forma unei mase protoplasmice mari, turtite și fără nucleu.

Peretele alveolar nu conține nici țesut conjunctiv, nici fibre musculare.

Țesutul interlobular este format dintr'un țesut conjunctiv lax, foarte redus, cu fibre conjunctive, elastice, celule conjunctive și cu o cantitate variabilă de țesut adenoid.

2. Anomalii congenitale

Cele mai frecvente anomalii congenitale ale pulmonului sunt cele cari privesc numărul lobilor; în aceste cazuri pulmonii au mai mulți lobi decât în stare normală, trei lobi, patru sau mai mulți. Nu sunt tocmai rare cazurile în cari pulmonii nu sunt reprezentați decât prin bronșii înconjurate de un țesut scleros dur, anomalie care constituie **pulmonii hypogenetici cu bronșectasie congenitală** și despre care s'a vorbit deja la leziunile bronșiilor. Cu totul excepțional există o lipsă completă a unui pulmon.

3. Modificări în cantitatea aerului

Atelectazia. Este o stare a pulmonului caracterizată prin disparițiunea lumenului alveolelor, consecutivă lipsei complete de aer din interiorul lor. **La fetus**, în cursul vieții intra-uterine, atelectazia reprezintă starea fiziologică a pulmonului; uneori totuși respirațiunea se face chiar în uter și în acest caz fetusul inspiră lichid amniotic. Pulmonul la fetus este ca o piele roșie sau vânătă, după cantitatea de sânge ce conține, este mic de volum și aruncat în apă cade la fundul vasului. După naștere, copilul făcând inspirațiuni, toracele se bombează, pulmonul se umple cu aer și ia colorațiunea roză-palidă și numai la partea posterioară mai rămân puține părți fără aer, atelectatice, flasce, cu aspectul de piele. Copii slabi, sau născuți înainte de termen, cari din cauza slăbiciunii lor nu pot face inspirațiuni complete, mai au în pulmonii și după naștere focare atelectatice. Sifilisul de asemeni este o afecțiune în care și după ce copilul a respirat, se mai pot găsi părți atelectatice în pulmon. Prin docimazia pulmonară se poate constata dacă pulmonul conține aer sau nu; pentru ca această probă însă să aibă valoare trebuie să se arunce în apă bucăți din

diferitele regiuni ale pulmonului. În caz de atelectazie la un nou născut se pune întrebarea dacă copilul a fost născut mort, sau dacă n'a respirat din cauza leziunilor de bronșită sau sifilis. Putem spune că un copil normal, care a făcut inspirațiuni, are în pulmon părți aerate și aruncând părți din pulmon în apă, acestea vor pluti. Dacă însă în cursul unei boli ca, bronșita, sifilisul sau din cauza slăbirii congenitale, o mare parte din pulmon, cel puțin jumătatea unui pulmon a rămas atelectatică, moartea trebuie atribuită asfixiei consecutive. În aceste cazuri copilul face eforturi mari pentru a introduce aer în pulmon și se produc mici hemoragii sub pleurale și emfizem interstițial, acesta din urmă format din o rețea de puncte fine argintii sub pleurale. Prin aceste semne putem afirma că moartea s'a produs prin asfixia noului născut. Și în cazul de moarte criminală a copilului, produsă mai ales prin strangularea copilului de către mamă, se găsesc semne de asfixie. Astfel se explică greșelile foarte grave cari se pot face în medicina legală, când este vorba de a afirma dacă este vorba de o pruncucidere sau nu. V. Babeș a fost expert într-un caz celebru, în care o femeie fusese acuzată de pruncucidere și al cărei copil murise de sifilis.

Atelectazia în viața extra-uterină poate fi datorită la mai multe cauze. Printre acestea vom cita: obstrucția bronșiilor; dacă bronșiile sunt astupate timp mai îndelungat, pulmonul corespunzător acestor bronșii devine atelectatic. Bronșita cu tumefacțiunea pereților și depunerea de secreții, mai cu seamă la copii, este cea mai frecventă cauză de obstrucțiune a bronșiilor, producătoare de atelectazie. Mecanismul atelectaziei prin obstrucția bronșiilor se explică prin rezorbția aerului existent în alveolele corespunzătoare bronșiilor obstruate, și imposibilității aerului de a mai pătrunde în alveole. O altă cauză a atelectaziei este compresiunea îndelungată a pulmonului; revărsările lichide (pleurezii sau hidrotorax) și tumorile plevrei sunt cele mai deseori în cauză; mai rareori intervine hipertrofia cordului, mărirea cavității pericardice prin lichid (pericardite) sau creșterea de volum a organelor abdominale și revărsarea de lichid în peritoneu. O altă formă de atelectazie la adult este cea care survine la persoanele slăbite și cu insuficiență respiratorie și circulatorie. Insuficiența respiratorie face ca aerul să nu mai pătrundă sau să pătrundă în cantitate foarte mică în părțile inferioare și posterioare ale pulmo-

nului, iar slăbiciunea inimei prin staza sanghină ce produce, împiedică și mai mult pătrunderea aerului în alveole. Prin acest dublu mecanism se realizează atelectazia, numită marantică.

Procesul atelectatic ocupă fie un pulmon în întregime sau o bună parte a lui ca în cazurile de compresiune a pulmonului, sau numai focare mici și multiple ca în cazurile de bronșită. În fine atelectazia poate fi localizată numai la părțile inferioare și posterioare ale pulmonului, ca în cazurile de atelectazie marantică.

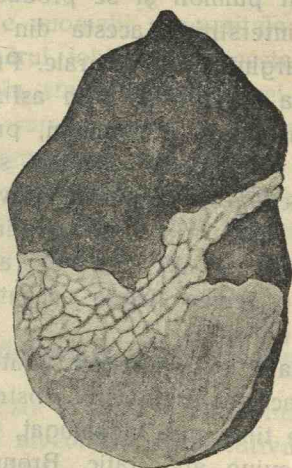


Fig. 7. — Pleurezie cronică cu atelectazie întinsă a pulmonului.

Pulmonul atelectatic este diminuat de volum, de colorațiune violacee închisă (Fig. 7). Părțile atelectatice sunt flasce, ca o bucată de piele, crepitațiunea este foarte discretă sau a dispărut cu totul. Pulmonul atelectatic rămâne rareori în această stare; uneori revine la starea normală; cele mai deseori însă procesul se complică dela început, sau mai târziu, și cu alte leziuni. Revinerea la normal a părților atelectatice se petrece atunci când cauza care a produs atelectazia este de scurtă durată; de ex. când un exudat pleural care a produs o astfel de stare, se rezoarbe repede. În aceste cazuri aerul pătrunde din nou în alveolele pulmonare și pulmonul revine la starea normală. De obicei însă partea atelectatică suferă modificări printre cari cele mai importante

sunt edemul, splenizația, carnificația și scleroza părților atelectatice. **Edemul** în aceste cazuri, este un edem secundar sau cronic, în care pulmonul nu conține aer și din care deci la secțiune nu iese acea spumă bogată, care caracterizează edemul acut. **Splenizația** se realizează atunci când în acelaș timp se produce în regiunea atelectatică și un proces de stază cu sânge în alveole, condițiuni cari se realizează mai ales în atelectazia marantică. Partea splenizată este puțin mărită de volum, de consis-

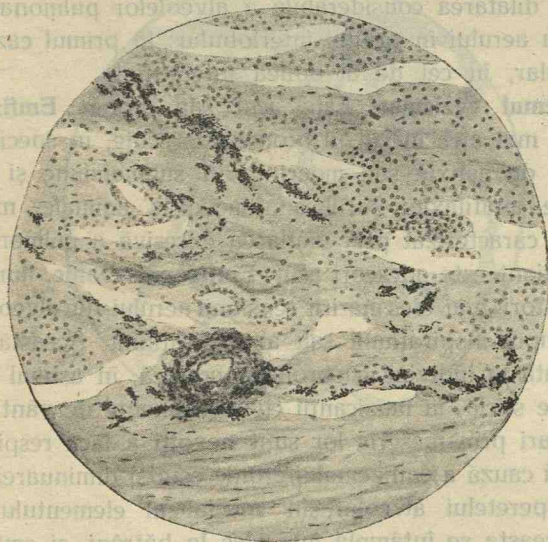


Fig. 8. — Scleroză pulmonară cu pigment, indurațiune pigmentară.

tența splinei și de colorațiune roșie închisă. La microscop se constată o dilatațiune a capilarelor pulmonare și un edem al alveolelor, în care se găsește și puțină fibrină și globule roșii. O urmare frecventă a acestei stări este **carnificația**; pulmonul capătă o consistență mai dură, ca cea a mușchiului. Și aci există hiperemie și edem, însă la acestea, se mai adaugă invazia în alveole a unui țesut conjunctiv mai mult celular, cu celule fibroblaste și endoteliale și chiar de vase de neoformațiune; ca și splenizația, carnificația ocupă mai ales lobii inferiori și complică hiperemia și atelectazia marantică. **Indurațiunea sau scleroza**

părților atelectatice se produce când procesul durează de mult timp; pereții alveolelor se alipesc, epiteliul alveolar se detașează iar țesutul conjunctiv interlobular se înmulțește producând astfel scleroza părților atelectatice (Fig. 8). Alteori scleroza este o urmare a carnificației și țesutul scleros nu provine din țesutul conjunctiv interlobular ci din țesutul conjunctiv care a invadat alveolele. Partea indurată este scleroasă și de colorațiune mai închisă, negricioasă.

Emfizemul pulmonar. Este starea pulmonului caracterizată prin dilatarea considerabilă a alveolelor pulmonare sau prin pătrunderea aerului în țesutul interlobular. În primul caz emfizemul este vezicular, în cel de al doilea interstițial.

Emfizemul vezicular. Este acut sau cronic. **Emfizemul acut** se produce mai ales în cursul bronșitelor acute, în special la copii; în cazurile de asfixie sau moarte prin submersiune și în fine în cazurile de anafilaxie; șocul anafilactic la animale, mai ales la cobai, este caracterizat prin umflarea excesivă a pulmonilor. Emfizemul vicariant este adeseori acut. **Emfizemul cronic**, numit și esențial, este datorit mai ales măririi tensiunii aerului din alveolele pulmonare în timpul inspirațiunii sau al expirațiunii. Această condițiune este realizată la indivizii cu bronșită cronică, în astmul bronșial, la suflătorii de sticlă, la muzicanții cu instrumente de vânt sau la alte persoane cari prin meseria lor sunt nevoiți a face respirațiuni forțate. O altă cauză a emfizemului cronic este și diminuarea rezistenței și atrofia peretelui alveolar, în special al elementului elastic al alveolei; aceasta se întâmplă mai ales la bătrâni, și emfizemul astfel produs constituie **emfizemul senil**. Alteori slăbirea peretelui alveolar este congenitală și de obicei se întâlnește la mai mulți membri ai aceleiaș familii. Emfizemul se mai produce când anumite părți ale pulmonului funcționează în mod mai activ, pentru a compensa părțile pulmonului cari nu mai funcționează. Astfel se produce emfizemul așa zis **vicariant**. Atelectazia, pneumonia, tuberculoza etc. sunt cauzele cele mai frecvente ale emfizemului vicariant.

Emfizemul ocupă fie ambii pulmoni în întregime sau cea mai mare parte a lor, ca în cazuri de emfizem cronic esențial, sau ocupă numai o regiune limitată a pulmonului și în acest caz se localizează mai ales la marginile lui. Această din urmă formă se întâlnește mai ales în emfizemul vicariant.

La autopsia unui caz de emfizem se constată o bombare

a toracelui și deschizând toracele, pulmonul herinează înafară; el acopere o mare parte a inimei, și produce o deprimare a diafragmului. Pulmonul emfizematos este mărit de volum, de colorațiune mai palidă, paliditate datorită compresiunii sau chiar obstrucțiunii capilarelor sanghine de către alveolele destinse. Consistența pulmonului este moale, caracteristică, ca aceea a unei perne cu puf; crepitațiunea este mai netă. La secțiune pulmonul

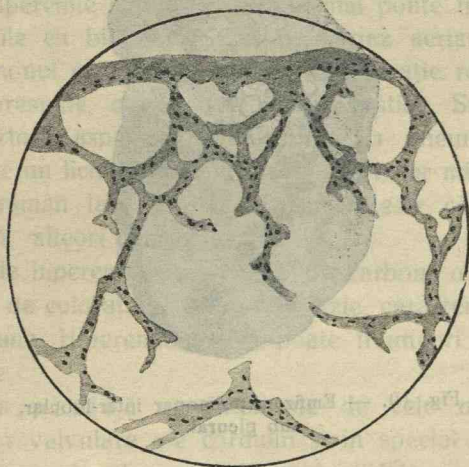


Fig. 9. — Emfizem pulmonar

este palid, uscat, și conține o cantitate mai mică de sânge decât în stare normală. La microscop se constată o dilatare excesivă a alveolelor, cu subțierea pereților alveolari cari în unele părți dispar cu totul (Fig. 9). Țesutul elastic al alveolelor este atrofiat, iar capilarele sunt strâmtate sau chiar complet obstruate. Epiteliul alveolar suferă de obicei o degenerescență grasă. Alveolele dilatate se văd și cu ochii liberi, sub forma unei spume, la suprafața pulmonului; de multe ori, mai ales în forma vicariantă, aceste alveole dilatate confluează și formează niște vezicule de mărimea unui bob de mazăre sau chiar mai mari.

Emfizemul interstițial. În formele descrise până acum aerul este conținut numai în alveolele dilatate. Când aerul pătrunde și în țesutul interstițial se produce așa numitul emfizem interstițial. A-

ceastă formă survine mai ales în cazurile de asfixii violente, de strangulație, de tuse convulsivă și crup în cari, prin dispneea puternică, se rup alveolele și bronșelele și aerul pătrunde astfel în interstiții. În această formă se constată în septele interlobulare,



Fig. 10. — Emfizem pulmonar inter-lobular, sub pleural.

vezicule de aer de dimensiuni variabile, mai ales sub plevra viscerală, unde formează șiruri întregi (Fig. 10) sau o adevărată rețea de astfel de vezicule cu luciu argintiu și de unde aerul poate să pătrundă și în mediastin și chiar sub piele.

4. Turburări circulatorii

Anemia pulmonului este de obicei o consecință a anemiei generale. Pulmonul în întregime este anemic. Printre cauzele locale cari produc anemia pulmonului, emfizemul este cea mai frecventă și mecanismul producerii anemiei în acest caz a fost indicat în capitolul precedent.

Hiperemia activă. La autopsia unei bune părți a bolnavilor cari au sucombat de o maladie infecțioasă sau toxică: febră tifoidă, gripă, alcolism, brightism, sau de unele leziuni nervoase centrale, pulmonii prezintă leziuni de hiperemie activă. Printre

infecțiunile cari produc hiperemia activă a pulmonului este și cărbunele. Pielea, lâna și blănurile provenite dela animalele moarte de cărbune, conțin deseori bacilii și sporii acestei infecțiuni; în locurile unde se lucrează astfel de materiale, împreună cu praful, bacilii și sporii cărbunelui ajung în alveole, unde se produce o adevărată cultură a acestui microb determinând o hiperemie foarte intensă a pulmonului întreg. În tuberculoza miliară se întâlnesc deseori hiperemii intense ale pulmonului. Pneumonia este și ea precedată de o hiperemie activă. Pulmonul mai poate fi hiperemiat și în intoxicațiunile cu bioxid de carbon și gaz aerian. În hiperemia activă pulmonul este mare, turgid, de colorație roșie-închisă, dă cu greu, la presiune, crepitațiunea caracteristică. Suprafața de secțiune nu prezintă aspectul granulos ca în pneumonie; prin presiune se scurge un lichid sanghinolent și aerat, iar mici bucăți a-runcate în apă rămân la suprafață. Leziunea este câteodată bilaterală și difuză, alteori localizată.

În cazurile de hiperemie prin bioxid de carbon, obținem prin presiune un sânge de colorațiune roșie-cărmizie, caracteristic pentru această intoxicațiune. Hiperemia activă poate fi uneori cauza unei morți prin asfixie.

Hiperemia pasivă se întâlnește de cele mai deseori în cursul leziunilor valvulare ale cordului și în special în leziunile mitrale. Când hiperemia durează de mai multă vreme, cea-ce este o regulă în decursul boalelor de cord, pulmonii prezintă leziuni caracteristice, descrise sub numele de **indurația brună**. Pulmonii sunt măriți de volum, mai grei, mai compacti, la secțiune sunt de colorațiune roșie-brună; la presiune crepită mai puțin decât în stare normală. Microscopicește se constată o dilatațiune mare a capilarelor cari sunt pline cu sânge și fac relief în interiorul alveolelor. Epiteliul alveolar este în parte desquamat, iar în interiorul alveolelor se găsește un transudat și globule roșii diapedate. Globulele roșii sunt în parte rezorbite pe cale limfatică iar în parte sunt fagocitate de leucocite și de epiteliul alveolar. Hemoglobina, rezultată din distrugerea globulelor roșii, printr-o serie de transformățiuni, este redusă la un pigment galben-brun care se găsește atât în leucocite, cât și în epiteliul alveolar tumefiat, pigment care dă pulmonului colorațiunea caracteristică indurațiunei brune. La aceste caractere se mai adaugă și o îngroșare a țesutului conjunctiv alveolar și interstițial. Leziunile de indurațiune

brună ocupă de obicei ambii pulmoni, în întregime. Celulele epiteliale tumefiate și pline cu pigment, numite și celule cardiace, sunt în parte expulzate prin expectorație și prezența lor în spută, servește la diagnosticul boalei. La persoanele slăbite, cu insuficiență respiratorie și circulatorie și cari stau de obicei mult timp în pat, se produce o **hiperemie pasivă** numită **hipostatică**, care ocupă numai părțile inferioare și posterioare ale pulmonilor. În general hiperemiile, de orice natură ar fi, dau naștere la mici hemoragii în interiorul alveolelor, fie numai prin diapedeză, fie prin ruperea de vase. Aceste părți cu hemoragii sunt caracterizate printr'o colorațiune roșie mai intensă, printr'o consistență mai mare și prin aceea că părți din ele aruncate în apă, cad la fund.

Edemul pulmonar. Este datorit transudării serului sanghin din capilare în interiorul alveolelor. El ocupă fie numai o parte a pulmonului și atunci este localizat mai ales la părțile inferoposterioare, fie pulmonii în întregime. Un edem localizat se mai găsește și în apropierea focarelor inflamatorii, mai ales în pneumonie și tuberculoză. Pulmonul cu edem este mărit de volum, mai greu, de consistență mărită, cu aspect uneori gelatinos, la presiunea digitală păstrează urma degetului, crepită mai puțin sau uneori ca un pulmon normal. La secțiune și prin comprimare ușoară se scurge o cantitate mare de lichid seros, spumos, uneori sanghinolent sau mucos și care conține o cantitate mare de aer. Lichidul se coagulează prin fierbere. Bucăți din pulmon aruncate în apă înnoată între două ape. La examenul microscopic se constată în interiorul alveolelor, un exudat omogen ce se colorează în roșu cu eozină, bogat în albumină, și câteva epitelii alveolare desquamate și degenerate. Cele mai deseori edemul pulmonar este un fenomen de stază și se produce în aceleași împrejurări ca și hiperemia pasivă hipostatică căreia de obicei îi urmează. În aceste cazuri se localizează cu predilecțiune ca și acesta la părțile inferioare și posterioare ale pulmonului și este de obicei precedat de atelectazie și de hiperemie pasivă. Acest edem constituie splenizațiunea pulmonului, stare despre care s'a vorbit deja la urmările atelectaziei. În cursul nefritelor se produce un edem al pulmonului datorit probabil unei iritațiuni a epiteliului alveolar de către substanțele toxice cari nu se pot elimina (substanțe amoniacale, uree). În cazurile de edem pulmonar prin nefrită, se găsesc în alveole în afară de lichid, endotelii desquamate și globule albe,

cari dau lichidului un aspect turbure. Edemul nefretic poate fi foarte întins și în aceste cazuri poate produce moartea prin asfixie. În cursul limfangitelor cronice se produce un edem infecțios rezultat din obstrucția vaselor limfatice și prezintă anumite particularități. Partea edemațiată are un aspect gelatinos, transparent, cu pete gălbui; acest aspect gelatinos este datorit cantității mari de albumină și de celule, iar petele galbene degenerescenței grase a endoteliului. Astfel de edeme au foarte mare asemănare cu pneumoniile catarale, de cari în general nici nu se pot deosebi. În fine edemul este de multe ori o manifestație agonală și se întâlnește în boalele însoțite de o slăbire mare a inimii.

V. Babeș a studiat mai de aproape edemele cari preced boalele infecțioase și a putut constata că lichidul din alveole reprezintă un mediu bun de cultură pentru microbii boalei respective. Astfel se petrec lucrurile în pneumonie și în tuberculoza pulmonară, în care edemul precede degenerescența cazeoasă. În acest edem se dezvoltă adevărate culturi, pe deoparte ale microbilor asociați, pe de altă parte ale bacilului tuberculozei. Acelaș lucru se observă și în edemul din cursul maladiilor infecțioase la copii. Edemele cronice, mai cu seamă cele nefretice, conțin de asemeni microbi, mai ales ai putrefacțiunii, cari produc apoi o descompunere putridă a lichidului și în urmă chiar a țesutului pulmonar.

Hemoragiile pulmonare. Sunt foarte frecvente și de cauze variate. Cele alveolare, adică prezența sângelui numai în interiorul alveolelor, sunt datorite mai ales aspirațiunii de sânge, din părțile superioare ale aparatului respirator (hemoragii nazale, faringiene, ruperea unui anevrism în trachee sau bronșii). În aceste cazuri hemoragiile ocupă mai ales lobii inferiori ai pulmonilor, pulmonul este palid și presărat cu pete roșii-negricioase, iar bronșile cari conduc la aceste focare, sunt pline cu sânge. Aceste hemoragii nu sunt periculoase prin ele însăși ci prin urmările lor : astuparea unei părți a pulmonului sau transformarea lor în focare de pneumonie. În aceste cazuri petele din pulmon capătă o consistență mai mare, devin granuloase, luând aspectul unor adevărate focare de pneumonie. Hemoragii în interiorul alveolelor se mai întâlnesc aproape în toate inflamațiunile acute ale pulmonului, mai ales la începutul lor. De asemeni în boalele de inimă, găsim deseori sânge în alveolele pulmonare. Alteori se produc he-

moragii în pulmon prin procesele ulcerative ale vaselor, ca în cavernele pulmonare, în procesele gangrenoase, în cavitățile bronsec-tazice, precum și în leziunile traumatice ale pulmonului. Cea mai frecventă formă însă de hemoragie pulmonară este **infarctul he-moragic**.

Obstrucțiunea primelor ramuri ale arterei pulmonare nu dă naștere la un infarct pulmonar; în aceste cazuri moartea se produce



Fig. 11. — Infarcte, în parte confluențe, ale pulmonului.

înainte de a se fi putut produce infarctul. Obstrucțiunea ramurilor mijlocii ale acestei artere este aceea care dă de cele mai deseori naștere la infarcte pulmonare. Totuș simpla obstrucțiune a unei artere mijlocii a pulmonului nu este suficientă pentru a produce un infarct și pentru realizarea lui este nevoie să existe în acelaș timp și o stază în circulațiunea pulmonară. Infarctul hemoragic al pulmonului este produs de cele mai deseori de un embolus pornit

fie din cordul drept, fie dintr'o venă periferică trombozată; în primul caz embolusul ia naștere mai ales dintr'un trombus al ventriculului drept, din așa zișii polipi ai cordului cari se formează în special între mușchii papilari ai vârfului inimei; în cel deal doilea caz embolusul pornește dela nivelul unei vene cu flebită, în primul rând al venei femorale sau dela venele varicoase. Mai rareori infarctul este produs printr'un trombus născut pe loc. Aspectul infarctului la început este palid și devine în urmă hemoragic. El poate ocupa un lob întreg al pulmonului; de cele mai deseori însă formează focare de mărimea unui bob de mazăre până la aceea a unui pumn (Fig. 11) și ocupă mai ales lobul mijlociu al pulmonului drept. Pulmonul prezintă la inspecție, la suprafața lui o porțiune care face puțin relief și care la secțiune are de obicei forma triunghiulară, cu vârful în spre hilul pulmonului, cu baza sub plevră; este de obicei de culoare vânătă până la brun-negricioasă, bine limitat, și proeminând puțin deasupra țesuturilor vecine. Nu conține aer și porțiuni din el aruncate în apă cad la fund. La examenul microscopic se constată că întreaga regiune este infiltrată de globule roșii, vasele, alveolele, interstițiile și chiar bronșiile sunt pline cu sânge. Embolusul nu se găsește chiar la vârful triunghiului, ci pe una din laturile lui în apropiere de vârf. Infarctul suferă cu timpul transformări. De cele mai deseori se transformă într'un țesut cicatricial foarte pigmentat. Alteori, fie că infarctul a fost infectat dela început, fie că s'a infectat ulterior, se transformă într'un abces sau într'un focar de gangrenă pulmonară.

La aceste infarcte de natură sanghină trebuie să mai adăugăm și infarctele produse prin emboliile grăsoase, survenite în cursul fracturilor cominutive, sau ale traumatizmelor puternice ale țesuturilor bogate în grăsime. Imediat după traumatism grăsimea măduvei este aspirată de venele deschise cari n'au calitatea de a se contracta; de aci grăsimea trece, prin inima dreaptă, în pulmon obstruând vasele și producând moartea prin asfixie. În aceste cazuri pulmonul este flasc, cu aspect grăsos, anemic, la secțiune este puțin aerat și cu un aspect spumos. Dacă facem un preparat proaspăt din pulmon, între lamă și lamelă, se văd arterele și capilarele astupate cu mase refringente, de grăsime. În secțiunile colorate cu șarlach sau cu acid osmic, masele de grăsime se prezintă ca niște dopuri în vasele mici, colorate în roșu sau negru. Alteori cantitatea

de grăsime este mică, stare compatibilă cu viața, și produce numai accese de dispnee.

În fine vom cita **emboliile gazoase** produse prin pătrunderea aerului în interiorul venelor. Acestea sunt datorite deschiderii venelor mari ale gâtului, sau pătrunderii aerului în pulmon prin venele uterine în urma facerii. În aceste cazuri se găsește în inima dreaptă sânge cu caracter spumos.

Sunt frecvente **trombozele venoase** ale pulmonilor cari nu produc infarcte; ele sunt de natură marantică sau infecțioase sau produse de staza sanghină din cauza leziunilor cardiace necompensate. Sediul lor de predilecțiune este în părțile inferioare și posterioare ale pulmonilor, pot însă ocupa și o porțiune mai întinsă.

5. Inflamațiuni nespecifice

Inflamațiunile pulmonului numite și pneumonii, se localizează, fie la parenchimul pulmonar, fie în țesutul interstițial. Cele mai frecvente sunt inflamațiunile parenchimului, cari sunt mai bine zis inflamațiuni cu predominanță parenchimatoadă. Pneumoniile interstițiale, în cari inflamațiunea predomină în țesutul interstițial, sunt mult mai rare și de obicei cronice. Forma acută a pneumoniei interstițiale, interlobulare, numită și peripneumonia, este rară la oameni și frecventă, sub formă epidemică, la bovidee.

Inflamațiunile parenchimatoadă. **Pneumonia fibrinoasă**, crupoasă sau lobară, este caracterizată prin formarea unui exudat fibrinos în interiorul alveolelor pulmonare, proces care ocupă un lob în întregime sau o bună parte a unui lob pulmonar. Lobul afectat prezintă în general un aspect uniform granulos. Aproape în toate cazurile de pneumonie fibrinoasă, se găsește în pulmon diplococul lanceolat al lui Talamon-Frankel; cu mult mai rar, în locul pneumococului lanceolat, se găsește pneumobacilul lui Friedländer. În pneumonia crupoasă, rareori se găsește însă pneumococul pur, ci mai deseori asociat cu alți microbi. Din cercetările făcute de V. Babeș rezultă că pneumonia este produsă de o serie de microbi dintre cari pneumococul este aproape constant.

V. Babeș a arătat că în foarte multe cazuri pneumonia recunoaște drept cauză o asociațiune microbiană.

A arătat mai departe împreună cu distinsul său coleg, Prof. Stoicescu, că există un grup important de pneumonii, septice, în raport cu răni, mai cu seamă cu răni infectate, putrezi, în cari se găsesc drept cauza pneumoniei microbii acestor răni infecte împreună cu pneumococi. Tot așa și pneumonia care se ivește de multe ori în cursul unei febre tifoide prezintă de obicei pe lângă bacilul febrei tifoide și pneumococul.

Asemenea V. Babeș a arătat că pneumococul nu lipsește nici din pneumoniile răpciugoase, tuberculoase, rujeoloase și nici în cele produse în urma tusei convulsive. Și în pneumoniile gripale pe lângă bacilul lui Pfeiffer nu rareori găsim și pneumococul.

Însă flora pneumonică e încă mult mai variată, căci înainte de toate V. Babeș a arătat că mulți microbi cari în stare de sănătate se găsesc în bronșii pot face invaziune în pulmoni producând pneumonii.

În adevăr Friedländer înaintea lui Fränkel a găsit un microb care credea că este cel al pneumoniei. V. Babeș a arătat că acest microb mucogen există de multe ori în bronșii, produce bronșite și făcând câte odată invaziune în pulmoni produce și pneumonii cu un caracter gelatinos, mucos special. Și mai complicată a devenit bacteriologia pneumoniei prin constatarea a altor microbi mucogeni și a microbilor foarte mici cari joacă un rol important în pneumonii.

Alți microbi mucogeni. V. Babeș a constatat că există un grup de bacili cari produc o cantitate mare de mucus în detrimentul mediului lor de cultură determinând uscarea acestor medii. Domeniul acestor microbi este mai ales arborele bronșial și iritându-se bronșiile acești microbi se înmulțesc mult și întrețin bronșitele cronice cari de atâtea ori se complică cu pneumonii.

Microbii mucogeni au o activitate vătămătoare foarte variată, sunt unii foarte virulenți și alții inofensivi.

Prin frecvența lor în căile respiratorii superficiale (nas, faringe, laringe, trachee, bronșii), prin produsele lor mucoase sau purulente abundente, prin iritațiunea și uscarea mucoasei, prin invaziunea pulmonilor, acești microbi joacă un rol important mai cu seamă pregătind terenul pentru pneumonii.

Microbacterii. Un rol și mai important îl joacă un alt grup de microbi pe cari V. Babeș l'a găsit în pneumonie și în alte boale ale aparatului respirator. Sunt bacili foarte subțiri și scurți, greu de văzut și greu de cultivat. Acești microbi i-a găsit în influență, în pojar și scarlatină, în tusea convulsivă, în pneumonii septice, în tifosul exantematic și în forme foarte grave de pneumonie fibrinoasă, mai cu seamă în forme cu revărsări de sânge.

V. Babeș a descris încă în anul 1890 mai multe feluri din acești microbi, arătând că ei se găsesc în spute, anume de multe ori închiși în celule, în secrețiunea nazală, în bronși, în pulmon, în alveole și în țesutul din jurul vaselor.

Cantitatea lor imensă și acțiunea lor virulentă asupra animalelor arată că rolul lor în aceste boale trebuie să fie mare.

Cu toate acestea, micimea lor, greutatea de a-i cultiva și colora a făcut că până la cercetările lui V. Babeș să nu fie cunoscuți. Unul din acești microbi, *diplobacterium parvum catarrh.* (Babeș), a fost mai târziu bine descris de Pfeiffer care-l consideră ca fiind microbul gripei, altul a fost descris de Manicatide, altul de Bordet ca fiind microbul tusei convulsive, alți autori au descris alți microbi din acest grup ca fiind microbii tusei convulsive. Împreună cu Dr. Robin V. Babeș a descris în 1901, forme particulare de tifos exantematic în parte cu pneumonii, în cari bacilii din acest grup s'au găsit în mase mari în aparatul respirator în asociație cu pneumococi și cu alți microbi.

Printre acești microbi pot fi caracterizați câțiva mai frecvenți și mai patogeni.

1. ***Microbacterium transparens septicum*** descris în anul 1890 care s'a găsit în 8 cazuri de gripă, în nas, în spute și în pulmoni, aparține la microbii cei mai mici cu grosime de 0.2μ sub formă de puncte duble sau bacili punctați cu o zonă palidă înprejur; foarte polimorf, necolorat după Gram, formând grupe neregulate, crește și pe gelatină, dar mai cu seamă pe cartofi și geloză sub formă de picături mici cu totul transparente. Este suficient să atingem mucoasa nazală a unui iepure de casă cu un ac care a fost în contact cu o cultură a acestui microb, ca animalul să capete o pneumonie cu tumefacție a splinei și o pleurezie sau peritonită. După moarte bacilii se găsesc mai cu seamă în edemul perivascular al pulmonilor. Lichidul pleural și peritoneal conține cantități enorme din acest bacil.

2. Un bacil asemănător, dar puțin mai mare, ***Microbacterium influenzae cuniculi*** a fost descoperit de V. Babeș ca fiind cauza corizei epidemice cu pneumonie hemoragică și pleurezie, de cari mor iepurii de casă. Pe lângă acest microb se găsește de regulă în coriza epidemică un alt microb asemănător dar mucogen, producând pe geloză mase mai mari, mucoase.

După observațiunile lui V. Babeș 33 persoane cari au venit în contact mai intim cu animalele s'au îmbolnăvit și 2 din ele au murit cu pleuropneumonie și prezentând aceiași microbi.

3. Un alt microb (***Fusibacillus haemorrh. Babeș***) găsit în 3 cazuri de gripă mortală este un bacil fin de 0.3μ ovalar sau ascuțit cu o zonă palidă cu extremități șterse formând lanțuri sau grupe paralele, necolorat cu Gram, nu crește decât puțin în profunzimea agarului sau serului, cultura injectată sub piele la iepuri și șoareci produce o tumefacție a splinei cu focare de pneumonie și echimoze.

4. Din meninge într'un caz de gripă cu meningită, s'a izolat în cultură pură un microb de grosimea de 0.3μ , puțin curb, capsulat care se colorează după Gram. Este grupat în bacili paraleli, nu crește decât

în profunzimea agarului cu sânge. E foarte patogen pentru iepurii de casă, producând un fel de gripă cu pneumonie, chiar introducând o urmă în nasul animalului. Produce și puroiu.

5. De curând V. Babeș a găsit în 2 cazuri de tifos exantematic cu focare de bronchopneumonie și într'un caz bănuît de tifos exantematic cu focare de bronchopneumonie și care a murit cu un bloc de pneumonie crupoasă cu focare hemoragice, un microb din acest grup în bronșii, în parenchimul pulmonar și în splină. Microbul are 0.3—0.4 μ . diametrul se colorează cu greu, nu ia Gram, se pare că are o formă determinată prezentându-se ca niște granulațiuni rotunjite, ovulare sau ca mici bastonașe de diferite mărimi. E imobil, este de multe ori grupat în zooglee. Crește puțin pe geloză cu sânge în forma unor plăci mici transparente, dar mai cu seamă în profunzime, ca un praf fin.

E foarte patogen pentru iepuri de casă producând după injecțiune sub piele exudațiuni pleurale și peritoneale, o tumefacție a splinei, hiperemie cu hemoragii pulmonare și moartea după 4 zile. V. Babeș l-a denumit **Microproteus amorphus pneumoniae haemorrhagicae**.

În cele mai multe din aceste cazuri s'a mai găsit și pneumococul lui Fränkel sau mai bine zis un microb din grupul pneumococilor. Există o serie de microbi mai mari sau mai mici, mai puțin sau mai mult patogeni, cari au fost toți confundați sub numele de pneumococi. Mai mulți din acești microbi seamănă mai mult cu streptococi capsulați.

Mai putem adăoga la această floră bacteriană atât de variată și bacilul cataral, difterideele, bacilii fuziformi, spirocheți și alți anaerobi cari se găsesc mai mult în pneumoniile putride și gangrenoase, precum și alți microbi particulari cari nu intră în grupele descrise. Printre acești microbi V. Babeș atrage atențiunea asupra unei bacterii mai mari **Bacil. bigeminus sept.** (Babeș) formând bacili scurți cu diviziune longitudinală, cu o latură plană și cealaltă convexă, fiind de multe ori lipiți de latură plană, sunt imobili și se colorează după Gram. Crește mai bine pe agar și ser unde formează colonii mici cu un buton alb la mijloc. Produce la șoareci septicemii cu pneumonii unde bacilii se găsesc în vase.

Sunt pneumonii cari se produc în urma aspirațiunii de alimente și lichide. În acestea s'a descris un bacil special care nu este decât unul din bacilii mucogeni amintiți și se găsește însă pe lângă acest microb și pneumococi și anaerobi.

Bacili bipolari hemoragici. Un loc particular ocupă pneumonia pestoasă foarte infecțioasă, în care se găsesc mase enorme de bacili ai ciumei.

V. Babeș a descris înaintea descoperirii bacilului ciumei o pneumonie hemoragică și septică în care a izolat un microb bipolar care seamănă cu bacilul ciumei și care producea la animale (șoareci, cobai) o septicemie hemoragică întocmai ca bacilul ciumei. Cum bolnava n'a avut nici un raport cu ciurma, care n'a existat atunci în Europa, a numit în urmă acest bacil **Bacillus pseudopestosus**.

Asemenea bacili bipolari a descoperit V. Babeș împreună cu D. Bărzănescu și la pneumoniile hemoragice cari însoțesc tifosul calului și cari sunt priviți de Lignières ca microbii tifosului calului.

Aceea ce caracterizează toți acești microbi este că sunt în mare parte foarte vătămători pentru animalele de experiență și că produc mai des pneumonii la aceste animale chiar după introducere de urme în nas sau după infecțiune subcutanată decât chiar pneumococul lui Fränkel.

Acest din urmă microb are o acțiune foarte variată. Poate să fie foarte virulent și septic. În acest caz produce și pericardite, și meningite, și peritonite, abscese, septicemii și disolvarea sângelui, pe când alteori nu omoară animalele inoculate. Mai cu seamă pneumococul care se găsește în bronșiile oamenilor sănătoși sau în bronșitele cronice e de obicei puțin virulent pentru animale.

Pentru a face ca pneumococul să producă pneumonie la animale, trebuie în același timp cu infecția și o iritațiune mare a mucoasei căilor respiratorii, altfel chiar după infecțiunea pneumococului în căile respiratorii se produce o bronșită, o hiperemie pulmonară, dar nu o pneumonie.

Din aceste cercetări reiese că nu pneumococul puțin virulent care se găsește în bronșiile normale sau cu leziuni catarale ci pneumococi virulenți și alți diferiți microbi cari se găsesc în pneumonie și cari produc pneumonie la animale sunt cauzele adevărate ale pneumoniei și trebuie să ne întrebăm dacă nu acești microbi, anume grupul microbilor foarte mici cari se găsesc de atâtea ori în stările iritative ale căilor aeriene, în influență, tusea convulsivă, pojar, tifos exantematic, scarlatină, etc. precum și microbi septici din pneumoniile septice sunt adevărații microbi ai multor pneumonii și dacă pneumococul, anumiți streptococi, pneumobacilul și alți bacili mucogeni nu sunt decât asociațiuni cari contribue la simptomele boalei.

Neapărat ar fi exagerat a afirma acest lucru în teză generală, căci sunt multe pneumonii în cari nu se găsesc decât pneumococi mici, septici în cultură pură, însă există și un număr mare de pneumonii în mai mult decât jumătatea cazurilor, în cari se găsesc și microbi virulenți, descriși aici, în căile respiratorii și în aproape 20% din pneumonii nu se găsește pneumococul în țesutul pulmonilor ci numai alți microbi virulenți.

Chestiunea multiplicității și asociațiunii microbilor în pneumonii este deci cu mult mai importantă decât se credea și este în legătură strânsă cu geneza boalei. Adică cum căpătăm pneumonie?

Toată lumea știe că copiii capătă pneumonie mai cu seamă în urma unor boale infecțioase, pojar, tusea convulsivă, etc. Agentul celei dintâi din aceste boale este încă necunoscut, și V. Babeș a expus însă într-o comunicare la Academie cauzele cari îl fac să creadă că avem a face cu un microb invizibil din grupul clamidozoarelor, având analogie cu microbul jigodiei la câini, în care se găsesc microbi invizibili,

filtrabili și în același timp și clamidozoare (forme evolutive capsulate) în epiteliul bronșial și chiar în acela al alveolelor pulmonare.

Peumonia rugeolică s'ar explica deci astfel că microbul intrând prin gură s'ar întinde până în bronșiile mici și în alveole producând o inflamațiune adică, pneumonia.

Microbul în calea sa spre pulmon găsește în bronșii tot felul de microbi. Împreună cu streptococii și pneumococii pătrund în ganglionii limfatici bronșiali, găsind de multeori și aici diferiți microbi; mai cu seamă la copiii scrofuloși se găsesc aici baciliile tuberculozei, închise, latente.

Acești microbi iritând țesuturile deschid aceste focare închise și mergând mai departe spre pulmoni aduc cu sine și microbul tuberculozei. Același lucru se întâmplă și în faringe, în laringe, în bronșii, unde microbul pojarului întâlnește diferiți microbi.

În faringe găsește streptococi, stafilococi, difteridee, atenuați, în bronșii microbi mucogeni, coli, difteridee, stafilococi, mai cu seamă însă pneumococi mai mult sau mai puțin atenuați, în fine găsește și microbi foarte mici virulenți și greu de constatat descriși mai sus.

Toți acești microbi sau parte din ei sunt mobilizați prin agentul pojarului și dirijați spre pulmoni.

Aici însă microbiile găsesc diferite piedici. Trebuie să pătrundă în părțile sterile ale pulmonilor. Înainte de toate trebuie știut că nu este exact ce s'a afirmat de Besser și alții, că pulmonul normal conține microbi până în bronșiile cele mai mici și chiar în alveole.

Această părere s'a bazat pe aceea ce se găsește la animalele mari, boi, cai, cari au bronșiile foarte largi și la cari deci microbiile pot ușor pătrunde mai profund în pulmoni.

Dar omul și mai cu seamă copilul are bronșii mult mai subțiri, astfel că microbiile la om nu pătrund departe în profunzimea pulmonilor și se opresc în bronșiile mici de ordinul al 4-lea sau al 5-lea.

Este o experiență frumoasă a lui Pasteur care a legat vase conținând lichide fermentescibile cu niște tuburi de sticlă destul de largi și lungi, ondulate și deschise. Prin acești tubi n'au putut intra microbiile căzând în drumul lor pe pereții tubului, așa încât lichidul din vas a rămas steril.

Tot așa lungimea și strâmtoarea bronșilor au cea mai mare influență pentru a opri invaziunea microbilor.

Este un alt moment care s'a invocat pentru a explica împiedicarea invaziunii microbilor în pulmoni. Anume celulele cari câptușesc bronșiile au un aparat de cili vibrații producând un curent care goânește tot felul de corpuri străine în afară. Însă eficacitatea acestui aparat este foarte limitată și nu împiedecă invaziunea microbilor până la bronșiile mici. În fine s'a invocat de către Metschnikoff prezența de celule mari încărcate cu praf la intrarea alveolelor, cari ar fi păzitorii alveolelor înglobând și încărcând chiar microbiile cari s'ar fi rătăcit până în alveole.

Toate aceste dispozitive pot contribui la împiedicarea infecţiunii pulmonului, însă experienţele făcute arată că ele nu sunt suficiente. Ele nu explică pentru ce o lovitură, o răceală, o intoxicaţie, o infecţiune generală, o stare nervoasă produce de atâtea ori pneumonii.

Neapărat dacă microbul vine din sânge, nu are trebuinţă să treacă prin bronşii, dar şi în acest caz trebuie să ne întrebăm la ce se datoreşte invaziunea pulmonului?

V. Babeş a făcut cercetări amănunţite pentru a găsi soluţiunea, adică adevărata cauză pentru care pulmonul într'un moment dat nu poate rezista invaziunii microbiene.

D-se constată că toate iritaţiunile pulmonului, răceala, lichide şi gaze iritante, intoxicaţiuni şi infecţiuni produc asupra pulmonilor înainte de toate o acţiune particulară asupra aparatului vascular atât de bogat al pulmonilor, care fiind vătămat, reacţionează imediat prin transudare sau exudaţiune de lichid, cu un edem.

Acest lichid intră în alveole, în bronşii şi ocupă ţesutul din jurul vaselor.

Examinând acest edem care se găseşte în cadavru şi care de atâtea ori este mortal, s'a găsit aproape în totdeauna, oricare ar fi fost cauza iritamentului, că acest edem a devenit o cultură pură de pneumococi.

Adică pneumococul care, cum a constatat, V. Babeş este mult mai frecvent în căile respiratorii decât se credea, ducând o viaţă mai mult latentă din cauză că nu are destul lichid la dispoziţiune pentru a se înmulţi repede, imediat ce primeşte o cantitate de ser din cauza unei iritaţiuni vasculare produse din răceală sau prin acţiunea unui microb virulent, începe a se înmulţi cu iuţeală, producând în acelaş timp o cantitate de substanţe toxice. Înmulţirea pneumococilor se face la nivelul lichidului — căci numai în lichid se pot înmulţi — adică spre bronşiile respiratorii, infundibuli şi alveole, de acolo intră în căile limfatice periferice şi perivascularare ale pulmonilor. Cu cât înmulţirea microbilor şi virulenţa lor este mai mare, cu atât înaintează mai mult pe calea limfatică, producând pe lângă pneumonie şi pleurezii, mediastinite, pericardite, meningite şi mai cu seamă peripneumonii.

Dar şi în tot mersul boalei înmulţirea pneumococilor depinde de abundenţa de lichid, de edemul care se produce, edem care nu se produce prin activitatea specifică a pneumococului. Căci pneumococul produce o exudaţiune care se coagulează imediat după ce s'a produs formând fibrina care astupă alveolele pulmonare.

Această fibrină nu este potrivită culturii microbului, aşă încât în pulmonul cu pneumonie, cei mai mulţi pneumococi dispar în stadiul de hepatizaţie.

Însă toxinele pneumococului se răspândesc în organism şi exercită o reacţiune puternică asupra organismului şi anume asupra măduvei oaselor, căci activitatea măduvei creşte în mod extraordinar, producând o cantitate enormă de leucocite polinucleare ce se îndreaptă spre pulmonul inflammat. Aici aceste leucocite secretă o substanţă care topeşte

masele de fibrină din alveolele pulmonare și în acest moment pneumococii, cari au diminuat mult, iar încep să se înmulțească, găsind iară mult lichid, ser pentru cultura lor. Însă acuma microbii au pierdut din vitalitatea lor, sunt înglobați de leucocite, eliminați prin spute sau resorbiți.

În aceste procese neapărat că pneumococului îi revine rolul principal, și mersul și gravitatea pneumoniei depinde mult de virulența sau toxicitatea pneumococilor.

Tot atâta depinde și de rezistența bolnavului. Un om tânăr, sănătos rezistă mai bine decât un alcolic sau un bătrân la cari reacțiunea organismului, înmulțirea și mobilizarea leucocitelor și deci topirea fibrinei și curățirea pulmonului nu se produce în mod suficient. În acest din urmă caz pneumonia nu se resoarbe și produsele microbiene stagnante atacă inima, care slăbindu-se nu mai poate goni sângele prin pulmonul inflammat.

Și spre sfârșitul pneumoniei precum și la început, infecțiunile secundare au un rol important. Pneumoniile cari se ivesc în urma altor boale infecțioase sunt aproape în totdeauna asociate cu invaziunea altor microbi cari imprimă caracterul lor simptomelor și mersului boalei.

Astfel V. Babeș a arătat că tuberculoza imprimă pneumoniei rujeolice cu caracter special producându-se pneumonia albă centrală, microbii mucogeni dau pneumoniei un caracter mucos, stafilococii se manifestă prin producerea abceselor, difterideele, microbii fuziformi, spirochromeți și diferiți aneroabi prin gangrena pulmonară. Mai cu seamă cei din urmă microbi se găsesc și în bronșiile normale și sunt introduși în pulmonii cu ocaziunea edemului și inflamațiunii produse de pneumococ.

Se naște întrebarea dacă în toate cazurile rolul pneumococului este cel mai important în pneumonie.

Așa s'a crezut, căci este destul să se găsească pneumococul în spute pentru a se spune că avem a face cu o pneumonie produsă de pneumococ. Aceasta însă este o greșeală, căci nimeni nu va afirma că în tuberculoza pulmonară spre exemplu pneumococul este microbul cel mai important, cu toate că se găsește în sputa în cele mai multe cazuri de tuberculoză pulmonară. Aici ca și în multe alte pneumonii produse de grupul microbilor mici, în influență, în tusea convulsivă, în tifosul exantematic, în febra tifoidă, în morvă, etc. pneumococul se deșteaptă prin iritațiunea și edemul pulmonar și produce fibrina în pulmon, cu toate că nu posedă aici decât un rol cu totul secundar, și în momentul unde aici, adică în aproape jumătatea pneumonilor pneumococul nu joacă decât un rol secundar, cred că suntem în drept, să ne întrebăm dacă și în alte cazuri cari sunt privite ca pneumonii fibrinoase lobare primitive nu poate exista un alt agent, o microbacterie sau poate un microb invizibil (ca în pojar) care să reprezinte agentul primitiv al boalei și dacă specificitatea pneumoniei nu depinde de un atare agent.

Această posibilitate se poate susține și dintr'un alt punct de ve-

dere, adică considerând ubicuitatea pneumococului. Ne putem întreba dacă un microb care se găsește în căile respiratorii la majoritatea oamenilor poate să devină deodată 'un microb specific.

Dacă putem admite că la un individ predispus la pneumonie, care a avut deja pneumonie, sau la un alcolic, tuberculos sau bătrân, un accident, o răceală care produce puțin edem într'o parte a pulmonilor este suficientă pentru a provoca o proliferare a pneumococului, această presupunere totuș nu se mai potrivește pentru epidemiile de pneumonii, în cari trebuie presupus și la cari am și găsit alți microbi cari produc pneumonii și la animale de laborator, fără a aștepta un edem sau un alt factor pentru înmulțirea microbului și pentru producerea pneumoniei. Însă neapărat acest microb pe lângă pneumonie va produce și condițiuni prielnice pentru înmulțirea ulterioară a pneumococului.

După cum am spus la definițiune, pneumonia lobară ocupă de obicei un lob întreg și mai ales lobul inferior, de multe ori chiar doi lobi de aceeaș parte sau unul de partea dreaptă și altul de cea stângă; pulmonul drept este mai des sediul pneumoniei. Lobul pulmonar atins prezintă în general acelaș fel de leziuni și deci un aspect uniform; totuș există și cazuri în cari leziunile prezintă părți cu aspect deosebit, datorit faptului că în unele părți leziunile evoluează mai repede decât în alte părți. Această deosebire de aspect se observă însă mai ales când sunt prinși mai mulți lobi; într'un lob leziunile fiind de obicei mai înaintate decât în celalt.

Pneumonia fibrinoasă începe printr'o **fază de hiperemie**. Partea afectată este de culoare roșie-închisă, mai grea și mai consistentă decât în starea normală. La secțiune, pulmonul este de colorațiune roșie-închisă și prin presiune se scurge o cantitate mare de sânge; examinând cu atențiune pulmonul, găsim în acelaș timp un edem. Microscopicește în stadiul de hiperemie se constată o dilatațiune mare a capilarelor, iar în interiorul alveolelor un lichid de edem cu multe globule roșii, cu pneumococi, rari epiteli desquamate și câteva leucocite. Acest stadiu durează 1—2 zile.

După stadiul de hiperemie urmează acela de **hepatizație roșie**. Pulmonul este foarte tumefiat, dens, cu greutate de 1300—1400 gr. și cu totul lipsit de aer. La suprafața lui se găsește un exudat fibrinos datorit unei pleurezii concomitente. La secțiune pulmonul are o colorațiune roșie până la roșie-brună sau roșie-griză cu un aspect granulos. Granulațiunile, de mărimea unui bob de mei, corespund alveolelor pulmonare, dilatate, pline cu dopuri de fi-

brină și globule roșii. La radere se obține un lichid turbure, chiar cremos, de colorație roșie griză și conține dopuri de fibrină rezultate din golirea alveolelor. Microscopiceste, în acest stadiu alveolele sunt pline de o rețea fibrinoasă foarte deasă, în ochiurile căreia se găsesc foarte numeroase globule roșii, rari leucocite, iar celulele epiteliale aproape au dispărut (Fig. 12). Colorând secțiunile prin metoda gram se constată că pneumococii sunt destul de rari. Uneori se găsește un exudat fibrinos și în septele alveo-

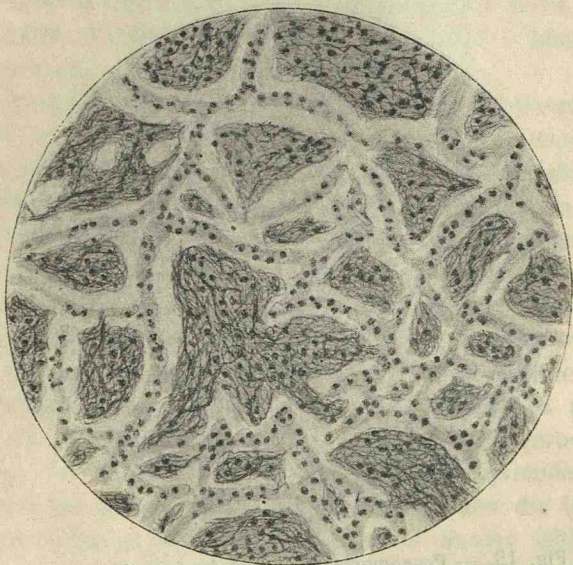


Fig. 12. — Pneumonie fibrinoasă; alveole pline cu fibrină.

lare precum și în bronșii, mai cu seamă în cele mici. În multe cazuri, V. Babeș a găsit în bronșii chiar dopuri de fibrină, cari puse în apă reproduceau mulajul bronșiilor. Cu toate acestea bronșiile rămân sănătoase. În această fază a pneumoniei pulmonul, în unele cazuri, are un caracter franc hemoragic datorit asociațiunilor pneumococului cu diferiți microbi hemoragici. Alteori pulmonul are un aspect mucos, luciu, slăninós, dă la radere un lichid mucos și conține cantități mari de microbi mucogeni, mai cu seamă B. Friedländer. Faza de hepatizație roșie durează 6—8 zile și ei îi urmează aceea de hepatizație griză.

În faza de **hepatizație griză** pulmonul bolnav este încă mărit de volum, însă prezintă la secțiune o colorațiune griză. Colorațiunea aceasta a pulmonului este datorită în parte exudatului, în parte compresiunii capilarelor de către exudatul abundent. Microscopicește nu se mai găsesc aproape deloc globule roșii ci numai câteva leucocite și mai cu seamă fibrină, care dilată alveolele. Și aci pneumococii se găsesc destul de rar în alveolele astupate cu fibrină.

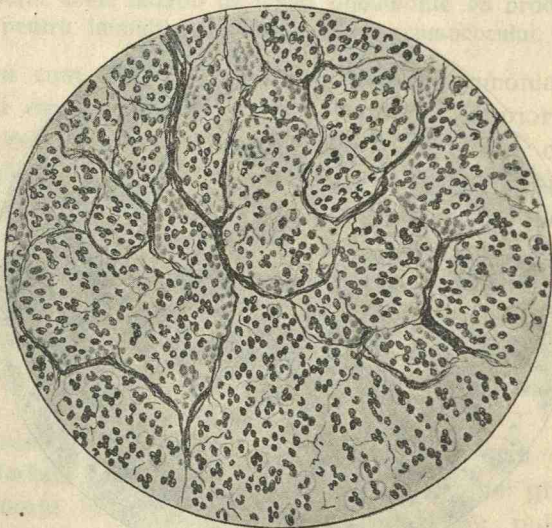


Fig. 13. — Peneumonie fibrinoasă în faza de rezoluție.

În fine, acestei perioade îi urmează ultima fază, cea de **rezoluție**, în care pulmonul este flasc și la secțiune are o colorațiune puțin gălbuie cu disparițiunea aspectului granulos caracteristic. Prin rare se obține o cantitate foarte mare de lichid cremos, gălbui. Microscopicește se constată că fibrina este fragmentată și chiar dispărută, alveolele sunt încărcate cu leucocite (Fig. 13) pline cu pneumococi, totul înotând într'un lichid sero-albuminos în care se mai găsesc câteva hematii și praf de cărbune. Exudatul celular și fibrinos se rezoarbe prin căile limfatice sau se elimină prin expectorație, care devine deci o imagine destul de fidelă a leziunilor alveolare. Acestea sunt stadiile clasice ale pneumoniei.

La oamenii tineri, pneumonia de obicei se vindecă și pulmonul revine la starea lui normală. Alteori pneumonia este o boală gravă, care duce la moarte sau se complică cu alte leziuni, atât în cursul maladiei cât și după ea. Moartea poate surveni în cursul unuia din cele trei stadii ale boalei și se produce de obicei prin slăbiciunea inimii, datorită pe deoparte surmenării mușchiului cardiac, din cauza scoaterii din funcțiune a unei bune părți a pulmonului, pe de altă parte toxinelor cari au o influență dăunătoare asupra fibrei cardiace. Alteori moartea în cursul pneumoniei se produce prin leziuni ale celorlalte organe: nefrită acută, meningită, endocardită, pericardică, pleurezie, sau printr'o generalizare a pneumococului, printr'o pneumococie.

Afară de aceste complicații, există și o serie de complicații pulmonare, cari constituie așa zisele forme cu evoluție anormală ale pneumoniei. Printre acestea cea mai frecventă este transformățiunea purulentă a exudatului alveolar; survine de obicei în stadiul de hepatizație griză și se întâlnește mai ales la bătrâni, la alcoolici și la oameni slăbiți; produce de obicei moartea, sau se transformă într'un abces pulmonar care evoluează ca atare. În aceleași condițiuni, însă mai rar, se produce o transformare gangrenoasă a leziunii. În fine o complicațiune care se întâlnește în stadiul de rezorbtțiune al pneumoniei este **carnificația și pneumonia cronică**. În primul caz exudatul nu se mai rezoarbe decât în parte și se transformă într'un țesut de granulațiune, pornit pe deoparte din peretele alveolar, pe de altă parte din țesutul conjunctiv interalveolar și peribronșic. Pulmonul devine astfel de consistență dură, de colorațiune roșie-brună asemănătoare mușchiului. Microscopicește se constată că alveolele sunt astupate în totalitate sau în parte cu formațiuni conjunctive sub formă de mici vegetațiuni, ce pornesc din țesutul conjunctiv și pătrund în interiorul alveolelor. Când această transformare ocupă numai o mică parte a pulmonului, ea nu reprezintă o leziune de mare importanță. Când însă o bună parte din pulmon, un lob întreg sau chiar mai mulți lobi, suferă această transformare, carnificațiunea conduce la turburări serioase în respirațiune. Alteori blocul de pneumonie, trece într'o **pneumonie cronică**, cu formarea de țesut conjunctiv interlobular, producându-se o adevărată scleroză a pulmonului. În fine la bătrâni, se poate ca blocul de pneumonie să nu se rezoarbă rămânând ca atare, se produce o înmulțire a țesutului

conjunctiv și o pigmentare negricioasă a pulmonului care este strâns legat de torace prin false membrane organizate.

Bronchopneumonia, pneumonia catarală sau pneumonia lobulară. În această formă a pneumoniei, procesul inflamator al alveolelor este consecința propagării inflamațiunilor dela bronșiile mici la alveole. Propagarea leziunilor dela bronșii la alveole, se face fie direct prin continuitatea țesuturilor, dela bronșia terminală la infundibul și alveolele corespunzătoare, sau propagarea se face la țesutul interstițial peribronșic și de aci la alveolele vecine. Astfel cea mai mare parte a pneumoniilor catarale, contrar pneumoniei fibrinoase, sunt secundare unei bronșite capilare. Bronchopneumonia se întâlnește mai des la copii în cursul diferitelor maladii infecțioase ca scarlatina, pojarul, tusea convulsivă, difteria etc. De asemeni gripa, prin localizarea sa frecventă la nivelul bronșiilor, se complică des de bronchopneumonie. Bronchopneumonia mai survine și la persoanele cari sunt multă vreme obligate a sta în pat, mai ales când aceste persoane prezintă și turburări în circulațiunea pulmonară (boalele de cord). Alteori se întâlnește la bătrâni, mai ales la cei cu leziuni cronice ale bronșiilor, la indivizii cu leziuni apoplectice sau în cursul anesteziei cu eter. În aceste din urmă cazuri producerea bronchopneumoniei este favorizată de dificultatea de expectorațiune și de aspirațiunea secrețiilor bronșice. Microbii cari se întâlnesc mai des în focarele de bronchopneumonie sunt: pneumococul, streptococul, stafilococul, meningococul, diplococul cataral, b. Pfeiffer etc.

Leziunile sunt caracterizate prin prezența de focare de pneumonie cari corespund de obicei distribuției unei bronșiole, deci unui lobul pulmonar. Prin confluența mai multor focare pot rezulta pneumonii mai întinse, ocupând chiar un lob întreg. Focarele de pneumonie catarală sunt caracterizate printr-o consistență mărită, prin relieful ce-l fac la suprafața pulmonului sau la secțiune, după cum focarul ocupă periferia sau centrul organului. La secțiune, aspectul leziunii este de obicei neted, mai rareori granulos; de colorațiune uneori roșie-închisă, alteori griză, după natura exudatului. Părțile atinse nu mai conțin aer.

Pe lângă leziunile propriu zise pulmonul prezintă și leziuni secundare. În mod constant se găsesc părți atelectatice, datorite obstrucției bronșiilor prin procesul de bronșită capilară. În jurul leziunilor se găsesc de asemeni părți edematoase și emfizematoase

Microscopicește se găsește în alveole un exudat care spre deosebire de cel din pneumonia crupoasă, este cu predominență format din celule și serozitate. Avem deci aface cu o inflamație catarală, de unde denumirea de pneumonie catarală. La început exudatul este format dintr'un lichid bogat în albumină, în care se găsesc epitelii alveolare desquamate și globule roșii. Fibrina este în cantitate mică și poate chiar lipsi cu totul. Mai târziu acest exudat poate lua un caracter din ce în ce mai mult pu-

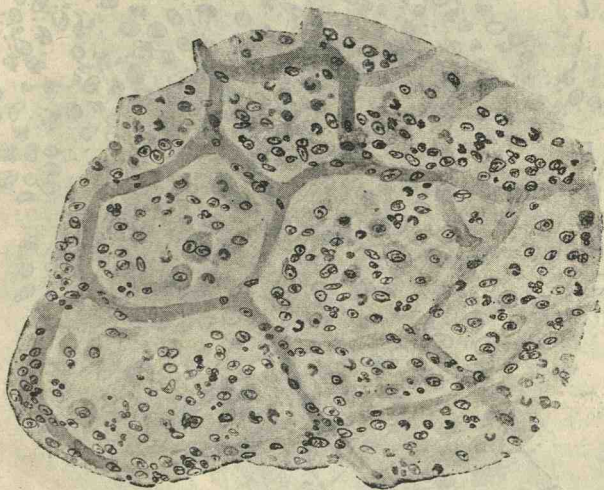


Fig 14 — Pneumonie catarală.

rulent (Fig. 14). Bronșiile cele mai mici sunt și ele sediul unei inflamațiuni mucopurulente sau chiar franc purulente. Evoluțiunea bronchopneumoniei prezintă multă asemănare cu aceea a pneumoniei fibrinoase, totuși în cea dintâi se întâlnește mai des transformațiunea purulentă și gangrenoasă și mai rar vindecarea completă și carnificația.

În unele cazuri bronchopneumonia prezintă anumite particularități. Astfel ea poate semăna cu pneumonia crupoasă prin aceea că ocupă un lob întreg și că sunt părți în care alveolele sunt umplute cu fibrină. Prezintă totuși și în aceste cazuri un caracter distinctiv, invaziunea extraordinară de microbi, mai cu seamă de streptococi sau de bacilii influenți în interiorul alveolelor, mai cu seamă în pneumoniile gripale. B a b e ș a găsit totuși și cazuri fără

microbi și în aceste cazuri trebuie presupusă fie o acțiune toxică, fie existența unor microbi invizibili, precum s'a constatat în unele pneumonii la animale. Într'adevăr lichidul acestor pneumonii este infecțios pentru iepurele de casă. În **influență** se produce o bronșită, care se complică de multe ori cu o bronchopneumonie, cu blocuri mari hemoragice și cari se rezorb de multeori foarte încet. În **ciuma**

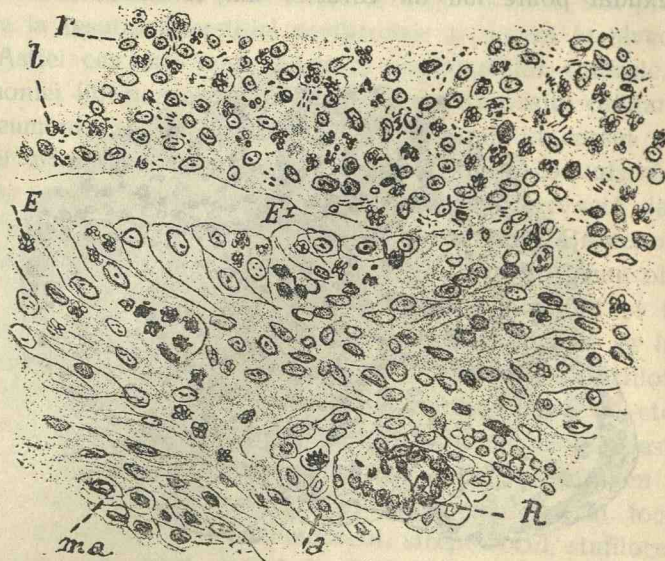


Fig 15.—Focar peribronșic în morvă. — EI, celule epiteliale ale bronșilor, proliferate. R, celulă gigantă în interiorul unei alveole. E, nucleul leucocitelor polinucleare degenerate, în interiorul epiteliului a, epiteliul alveolar proliferat. I, conținutul bronșiei, format din celule fragmentate, bacili și mucozități.

pulmonară sunt pneumonii cari constituie cea mai gravă formă a acestei boale. V. Babeș a găsit și alți microbi ce seamănă cu cei ai ciumei și cari dau naștere la pneumonii hemoragice, mortale. În **cărbune** de asemenea microbul se poate localiza la nivelul alveolelor dând bronchopneumonii. Și **morva** produce pneumonii; după cum am spus la leziunile nasului această boală se caracterizează mai ales printr'o scurgere de puroi din nas și prin prezența de pustule pe mucoasa nazală. Puroiul care conține numeroși bacili ai morvei, trece în bronșii și de aci în pulmon

unde produce focare de pneumonie hemoragică. Aceste focare se transformă în abcese (Fig. 15) cari adeseori se deschid în pleură. Ceea ce caracterizează microscopic pneumonia morvoasă este mai ales transformarea leucocitelor; nucleul acestora capătă forma unui grup de cireși cu cozile lor; totdeodată bronșiile sunt într-o proliferatiune vie cu formațiunea de celule gigante V. Babeș.

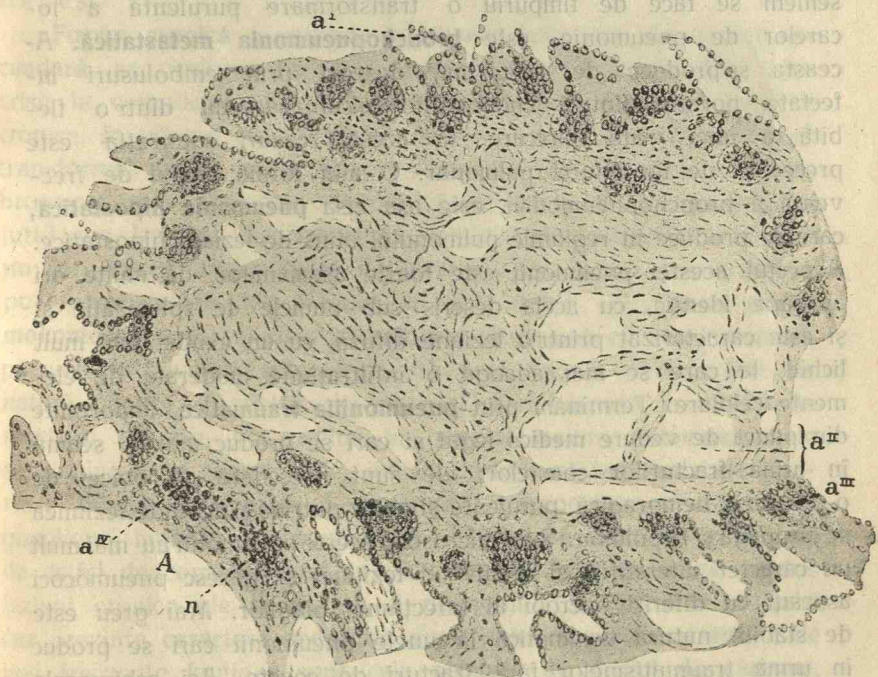


Fig. 16 — Inmugurire reparatoare în pulmonul morvos — aI, alveole în proliferatie; aII, alveole din partea scleroasă; aIII, muguri celulari; aIV, mici focare embrionare.

a constatat și un proces de reparațiune prin muguri alveolari și gigantocelulari, (Fig. 16) fapt care nu s'a descris în nici o altă formă de broncho-pneumonie. O altă formă, este **bronchopneumonia de deglutițiune**, sau mai bine zis pneumonia prin aspirație de corpi străini. Aceasta survine în stările comatoase, în paraliziile bulbare, sau în cursul proceselor destructive ale laringelui; corpii străini, mai ales resturile alimentare intră în laringe și trec în bronșiile

mici. Sediul de predilecțiune al acestor pneumonii este la nivelul lobilor inferiori. Caracteristic pentru această formă este transformarea de obicei repede a focarelor de pneumonie în focare de supurațiune sau putride, precum și variațiunea mare a leziunilor în acelaș lobul pulmonar, unele alveole prezentând o infiltrațiune purulentă, altele o infiltrațiune hemoragică sau chiar serofibrinoasă. O altă formă de bronchopneumonie în care de asemenea se face de timpuriu o transformare purulentă a focarelor de pneumonie, este **bronchopneumonia metastatică**. Aceasta se produce de cele mai deseori prin embolusuri infectate, pornite dintr'o endocardită ulceroasă sau dintr'o flebită a unei vene oarecare. În aceste cazuri supurația este precedată de un infarct pulmonar. O altă formă destul de frecventă a bronchopneumoniei, este așa zisa **pneumonie hipostatică**, care se produce în regiunile pulmonului atins de leziuni hipostatice. Aspectul acestei pneumonii este foarte asemănător, de multe ori aproape identic, cu acela descris sub numele de splenizație și este caracterizat printr'o leziune difuză, cu un exudat mai mult lichid, la care se mai adaugă o infiltrațiune moderată de elemente celulare. Terminăm prin **pneumoniile traumatice**, importante din punct de vedere medico-legal și cari se produc mai cu seamă în urma fracturilor coastelor; ele sunt precedate de obicei de o pleurezie hemoragică, purulentă și chiar putridă și de unde leziunea se propagă și la pulmon. Sub microscop aceste pneumonii au mai mult un caracter interstițial și la nivelul leziunii se găsesc pneumococi asociați cu diferiți microbi ai infecțiunei plăgilor. Mai greu este de stabilit natura traumatică la unele pneumonii cari se produc în urma traumatismelor fără fracturi de coaste. Aci echimozele și hemoragiile sub-cutanate și pleurale precum și localizarea și caracterul hemoragic al pneumoniei, ne permit a stabili natura traumatică.

Inflamațiunile interstițiale. După cum am spus la început, sunt de cele mai deseori cronice. Se întâlnesc totuși și forme acute dintre cari cea mai frecventă este așa zisa peripneumonie.

Peripneumonia este rară la oameni, se întâlnește cu predilecțiune la vite. În această boală septele interlobulare sunt mult îngroșate și formează o rețea de colorațiune albă gălbue. Consistența pulmonului este mult mărită. Microscopicește, se constată

în interstiții, un exudat purulent sau fibro-purulent, iar în alveole un exudat mai mult cataral. În general peripneumonia, începe printr'o pleurezie dela care leziunile se propagă prin intermediul limfaticelor, în țesutul interstițial. Ea este însoțită de pericardită, endocardită, meningită, etc. Agentul acestei forme este de obicei tot pneumococul, însă un pneumococ mai virulent. La om peripneumonia însoțește câteodată pneumoniile fibrinoase grave. (V. Babeș).

Forma cronică a pneumoniei interstițiale este de obicei **secundară**, ea urmează fie unei pneumonii acute, formă deja descrisă la complicațiunile pneumoniei fibrinoase, fie unei pleurezii cronice. În ultimul caz îngroșarea plevrei se continuă cu pulmonul transformat într'o masă neagră scleroasă. De asemeni procesele bronșice, mai ales cele complicate de bronșectazie, produc în jurul lor leziuni de pneumonie interstițială putând transforma un lob întreg într'un țesut de scleroză. Pneumoniile interstițiale pot totuși evolua dela început în mod cronic, constituind **pneumokoniozele** sau mai simplu **koniozele**. Împreună cu aerul respirat, pătrund în alveole, sub formă de praf fin, și părți solide de natură diferită. Cantități mici de praf, cari pătrund în mod constant în pulmon, nu produc în general leziuni pulmonare; ele se elimină prin expectorație, iar în parte sunt înglobate de diferitele celule ale aparatului respirator, transportate și depuse în ganglionii limfatici corespunzători. Când însă cantități mai mari de astfel de corpi pătrund în mod repetat în pulmon, se produc leziuni cronice ale bronșiilor și pulmonilor și leziunile în acest caz prezintă caractere deosebite după natura corpurilor străini. Cele mai frecvente konioze sunt cele produse de praful de cărbune, de fier sau de silice. Koniozele se produc la persoanele cari sunt expuse, prin ocupațiunile lor, să respire într'un aer încărcat cu praf, mai ales de cărbune, fier și silice.

Antracosa este un fenomen aproape general și se întâlnește, într'un grad mai înaintat, mai ales la orășeni. La bătrâni întâlnim foarte des o culoare neagră a pulmonului care însă nu poate fi numită încă o antracoză adevărată. Praful de cărbune este cel care irită mai puțin pulmonul și se poate depune în pulmon în cantitate destul de mare fără ca să producă leziuni grave, ci numai o îngroșare limitată și neînsemnată a septelor și plevrei. În antracosa adevărată însă, pulmonii sunt foarte negri și

mult mai tari, limfaticele sunt dilatate, îngroșate și injectate, formând o masă neagră la suprafața pulmonului, pe alocurea chiar noduli negri scleroși. De aci praful de cărbune trece în ganglionii tracheobronșici, cari devin mari și de colorațiune neagră și apoi trece în alte organe, mai ales în ficat și splină.

Sideroza constă într'o pigmentare roșie brună a pulmonilor și a ganglionilor limfatici, consecutivă inspirațiunei continue de pulbere de fier. În acelaș timp se produce o indurațiune difuză a parenchimului pulmonar, care duce la scleroza unei părți întinse a pulmonului. Și în aceste cazuri pigmentul poate trece în celelalte organe și în special în ficat și splină.

Silicoza este datorită inspirațiunii de praf rezultat din sfărâmarea pietrelor. Pulmonul devine dur, alb, ganglionii limfatici sunt măriți, iar la secțiunea pulmonilor se găsesc noduli scleroși, de mărimea unui bob de cânepă și de colorațiune cenușie.

Toate koniozele pot aduce, în cazurile înaintate, o jenă în respirațiune, prin indurația pulmonară ce produc. Afară de aceasta, frecvența tuberculozei în konioze, mai ales în cazurile de sideroză, dovedește că pulmonii cu leziuni de konioză, reprezintă un punct de atracție pentru bacilul tuberculozei.

6. Inflamațiunile specifice

Tuberculoza. Produce la nivelul pulmonilor stări foarte variate, cari se deosebesc unele de altele prin modul de distribuție al leziunilor, prin modul cum se face infecțiunea cât și prin evoluțiunea și tabloul clinic. Astfel se deosebește: **tuberculoza miliară** sau **granulia**, în care infecțiunea pulmonului se face pe cale sanghină, și care se prezintă sub formă de granulațiuni tuberculoase diseminate, în pulmon și chiar în alte organe. Ea evoluează ca o maladie acută și conduce repede la moarte, prin asfixie sau prin intoxicațiune acută a organismului. O altă formă de tuberculoză pulmonară este **pneumonia cazeoasă**, în care infecțiunea pulmonului se face pe cale aeriană, producând de timpuriu în pulmon mase cazeoase, uneori foarte întinse, ce pot ocupa un lob în întregime, și care din punct de vedere clinic, evoluează aproape ca o pneumonie crupoasă. A treia formă este aceea care pornește dela vârf, sub forma unei **peribronșite**, cu to-

pirea ţesuturilor, cu formarea de caverne şi cari dela vârf se întind în jos, ocupând o mare parte a pulmonilor.. Această formă poate fi acută, forma galopantă, sau cronică. Această din urmă formă a tuberculozei devine şi mai complexă prin acţiunea concomitenă şi a diferiţilor microbi asociaţi. După ce s'au descoperit asociaţiunile microbiene în tuberculoză, s'au stabilit forme după microbii asociaţi. Stafilococul are un rol important în formele purulente, cu abcese, febrile iar streptococii în formele septice şi în formele particulare cari apar în urma pojarului, în așa zisa pneumonie albă centrală; nu mai puțin importante sunt asociaţiunile bacilului Koch cu microbii putrefacţiunei, cu microbii mucogeni şi hemoragici.

Granulia este o tuberculoză hematogenă. Ea se produce când într'un timp scurt, pătrund în circulaţiune un număr mare de bacili ai tuberculozei. Bacilii ajung în sânge dintr'un focar cazeos; acesta erodând peretele unui vas permite pătrunderea în masă, a bacilului tuberculozei, în circulaţiune. De obicei însă nu se produce o perforaţiune ci numai o infiltraţiune tuberculoasă a peretelui vasului, cu o erupţie de mici tuberculi, din cari bacilii se răspândesc fie numai în circulaţiunea locală a pulmonului, fie în circulaţiunea generală. De cele mai dese ori un focar cazeos al vârfului pulmonului, sau al unui ganglion, mai ales dela hil sau din mediastin, alteori o leziune osoasă sau articulară este punctul de plecare al granuliei. Pătrunderea bacililor tuberculoşi în circulaţiune şi generalizarea tuberculozei se produce sub influenţa cauzelor diverse, cari pun organismul într'o stare de mai mică rezistenţă: sarcina, traumatismele, mai ales cele operatorii, de exemplu raclajul unor ganglioni cazeoşi. Granulia pulmonară este în general însoţită şi de granulia altor organe, splină, ficat, meninge, etc. Este o boală gravă care produce de obicei moartea în 3—4 săptămâni sau mai repede, ca în forma așa zisă sufo-cantă. Moartea se produce prin asfixie, fenomene meningeae sau printr'o intoxicaţiune generală. Rareori, mai ales în cazurile în cari granulaţiunile sunt puțin numeroase, se produce o vindecare a granuliei printr'o transformare fibroasă a leziunilor.

În granulie, pulmonul este mărit de volum, în cavitatea pleurală se găseşte puțin lichid, iar pe plevră o ploaie de granulațiuni fine tuberculoase. Pulmonul este mai greu, mai puțin aerat, la secţiune pulmonul este de coloraţiune roșie intensă și presărat

de un număr mare de granulațiuni, la început mici, ce abia se văd cu ochiul liber, rotunde și de colorațiune cenușie (Fig 17). Mai târziu granulațiunile devin mai mari, cât bobul de mei până la dimensiunile unei gămălii de ac și de colorațiune gălbuie. Pe

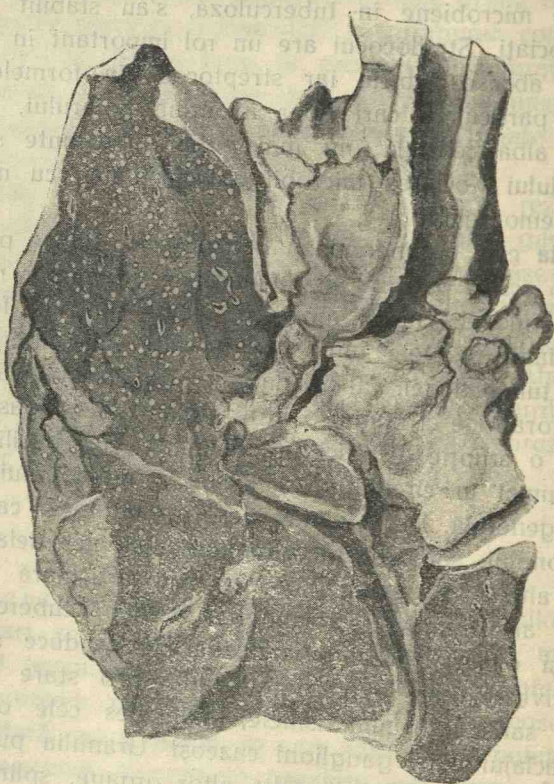


Fig. 17. — Tuberculoză miliară a pulmonului.

lângă aceste leziuni de granulie, se mai găsesc de obicei în pulmon, dar mai ales în ganglionii hilului, și leziuni vechi de tuberculoză. Examinând granulațiunile la microscop se constată că ele sunt situate mai ales de-alungul vaselor, la nivelul ramificațiunilor bronșiilor mici, și la locul de tranziție între bronșii și alveole putând cuprinde și un grup de alveole (Fig. 18). Cea mai mare parte din granulațiuni sunt formate din mici tuberculi cu caracterele lor histologice obicinuite și sunt însoțiți de o in-

flamațiune a septelor alveolare precum și a alveolelor învecinate, tu o ușoară exudațiune edematoasă, cu celule mari pline cu grăsimi și cu rare polinucleare în interiorul alveolelor. Nu de rareori se produc în jurul tuberculilor și mici hemoragii.

Pneumonia cazeoasă. Se produce atunci când bacilii au pătruns direct în bronșii și alveole. Aci bacilul tuberculozei spre

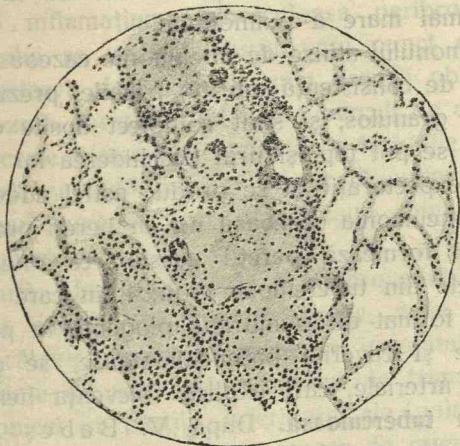


Fig. 18. — Tuberculoză miliară a pulmonului.

deosebire de ceea ce se petrece în forma cronică, produce leziuni cari se întind în scurt timp asupra unei regiuni mari a pulmonului și cari evoluează spre cazeificare și caverne, fără ca organismul să împiedice prin mijloacele obicnuite, înaintarea leziunilor.

Forma aceasta de tuberculoză se întâlnește mai ales la oamenii slăbiți, debilitați, surmenați, la alcoolici și la coalescenți de boli grave.

Evoluția acestei forme este în general ca aceea a unei maladii acute și în special a unei pneumonii fibrinoase, însă cu o durată mai lungă. Bacilul tuberculozei produce atât la nivelul bronșiilor cât și la acel al alveolelor un proces exudativ de bronchopneumonie, în loc să producă, ca de obicei, un proces proliferativ. La început se produce în alveole un edem inflamator gelatinos, în care V. Babeș a găsit aproape întotdeauna o cultură aproape pură de streptococi sau pneumococi. Acest exudat în urma invaziunii bacililor tuberculozei, formează mase compacte și rețele groase, inegale, de o fibrină particulară ce

se transformă foarte repede în mase cazeoase. Alteori alveolele conțin un exudat format din leucocite și hematii, puțină fibrină și epitelii alveolare desquamate și în parte degenerate. Acelaș proces exudativ se întâlnește și în bronșiile mici, iar în jurul bronșiilor se găsește un proces proliferativ sub formă de focare de peribronșită și cari se transformă toate în mase cazeoase multiple, cari pot conflua și pot astfel cuprinde un lob în întregime sau chiar o parte mai mare a pulmonului.

Părțile pulmonului atinse de pneumonie cazeoasă sunt de colorațiune gălbue, de consistență mărită, friabile, prezintă la secțiune un aspect ușor granulos, și sunt complet lipsite de aer. Aceste focare cazeoase se pot topi și prin deschiderea lor în bronșii sunt expulzate prin expectorație și se produc astfel adevărate caverne. Cavernele din pneumonia cazeoasă nu au pereți proprii, ci țesutul pulmonar însăși formează pereții acestor caverne, spre deosebire de cavernele din tuberculoza cronică, în care acestea au un perete propriu, format de membrana piogenă. În peretele acestor caverne, numite și caverne parenchimatose, se găsesc deseori mici anevrisme arteriale, cari explică frecvența hemoptiziilor.

Peribronșita tuberculoasă. După V. Babeș această formă de tuberculoză are ca punct de plecare ganglionii limfatici cu leziuni tuberculoase, în special cei trancheobronșici (ganglionii fatali). Totuși sunt de sigur și cazuri în cari bacilul tuberculozei pătrunde în bronșiole și de aci în țesutul peribronșic. Bacilii tuberculozei din ganglionii limfatici sunt mobilizați de obicei cu ocaziunea unei maladii infecțioase acute, ca scarlatina, pojarul, vărsatul, tusea convulsivă; aceste maladii localizându-se asupra bronșiilor produc aci leziuni cari sunt un loc de atracție pentru bacilii tuberculozei. Infecțiunea ganglionilor cu bacilii tuberculozei se face mai ales în două feluri; în primul caz, bacilii intră prin aerul respirator în bronșiile mici și în alveole și de aci, fără a produce leziuni la acest nivel, ajung prin căile limfatice corespunzătoare la ganglioni, unde se opresc și produc leziuni caracteristice; în al doilea caz poarta de intrare a bacilului în organism este amigdala, pielea sau o altă regiune, bacilul poate să pătrundă pe aci fără să producă leziuni la acest nivel. Pentru piele și amigdală, V. Babeș a arătat că bacilul poate pătrunde fără să producă vre-o leziune a suprafeței, pentru a se localiza în profunzimea ei și în

ganglionii mai profunzi. De aci pe cale limfatică, baciliile intră în ganglionii mediastinali și tracheobronșici și de aci în pulmon.

Leziunile de peribronșită tuberculoasă încep mai cu seamă la vârful pulmonului, mai ales la persoanele cu torace paralic sau cari prezintă o osificare a articulației sternoclaviculare. Leziunile încep la nivelul bronșiilor mici, mai ales la punctul de trecere al bronșiilor în alveole. Bacilul tuberculozei produce chiar în perețile bronșiilor mici focare tuberculoase, urmate de edem inflamator și o inflamațiune tuberculoasă peribronșică. La secțiunea pulmonului se vede în jurul unui punct deprimat negru, care nu este altceva decât restul unei bronșii obliterate, o zonă în formă de rozetă, formată din mici tuberculi de colorațiune griză sau gălbue. Aceste formațiuni constituiesc leziunile de peribronșită tuberculoasă; ele se înmulțesc, și prin confluarea lor se formează noduli mai mari cazeoși, cari pot ajunge chiar la dimensiunile unui ou de găină.

Forma acută.—În forma acută a peribronșitei procesul descris, mai cu seamă edemul, se întinde repede, dela vârf spre bază, așa încât în câteva săptămâni, o parte însemnată a pulmonului poate fi invadată de acest edem, urmat de transformățiunea cazeoasă. De obicei și părțile inferioare ale pulmonului prezintă focare peribronșice, amestecate cu focare de pneumonie cazeoasă.

În această formă, pe deoparte leziunile se întind repede la o bună parte a pulmonului, iar pe de alta masele cazeoase se topesc și formează astfel caverne de tipul parenchimatous deja descris. De asemeni bronșiile cu leziuni tuberculoase se dilată, și se transformă în caverne, contribuind și ele la distrugerea întinsă a pulmonului.

În forma acută, care clinicește corespunde cu tuberculoza galopantă, se produc deseori în pereții cavelor anevrisme, cari pot produce moartea prin hemoptizii abundente. Alteori, mai ales când cavernele sunt situate la suprafața pulmonului, cavernele se deschid în cavitatea pleurală, producând un piopneumotorax, adeseori mortal. Chiar în afară de aceste complicațiuni, forma aceasta produce repede moartea prin intoxicațiunea generală a organismului, datorită în bună parte acțiunii septice a microbilor asociați (V. Babes).

Forma cronică.—În forma cronică procesul evoluează mult mai încet. Vindecarea în parte a leziunilor, prin procesul de scleroză, dă acestei forme un caracter particular. Și aci leziunile încep la unul

din vârfuri, însă dela început leziunile arată o tendință la scleroză, și plevra viscerală se îngroașă și contractă aderențe solide cu plevra parietală. Țesuturile sclerozate se încarcă cu pigment negru și astfel se formează la vârful pulmonului mase scleroase și pigmentate, caracteristice acestei forme de tuberculoză. Acestea pot ocupa o bună parte a pulmonului, separând masele cazeoase unele

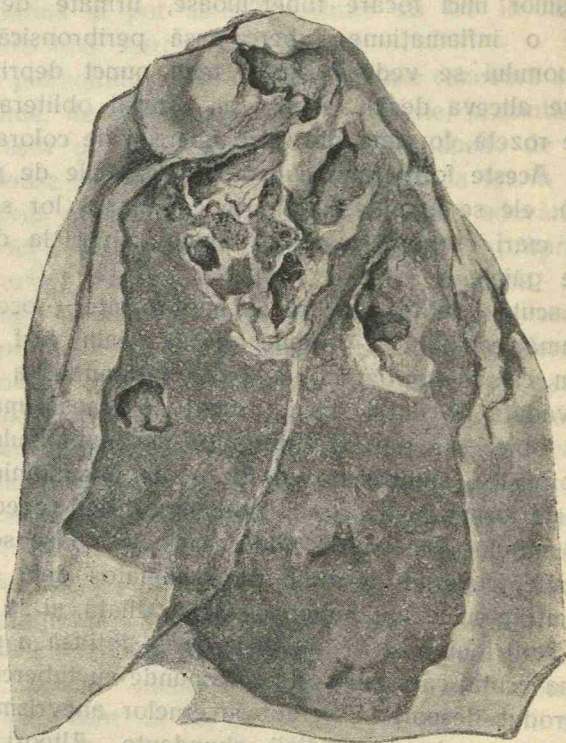


Fig 19. — Tuberculoză cronică a vârfului, cu caverne și cu tuberculoză miliară diseminată.

de altele. Afară de aceasta însă, și în forma cronică, procesul de topire transformă o parte din masele cazeoase în caverne de dimensiuni variabile; procesul de topire înaintează însă mai încet și se formează în jurul cavelor capsule fibroase, caracteristice cavelor din forma cronică. Aceste leziuni cu aspect deosebit, într'o parte cu focare peribronșice, cu granulațiuni grize și mase

de scleroză pigmentară, într'altă parte caverne de dimensiuni variabile, dau acestei forme a tuberculozei cronice un caracter foarte variat și complex (Fig. 19).

Procesul de topire sau ramolițiunea maselor cazeoase, care reprezintă un semn de agravare sau de malignitate al leziunilor tuberculoase, se produce mai ales atunci când masele cazeoase iau o extindere mai mare, mai rareori se produce și topirea focarelor de cazeificare mai mici. Partea cazeoasă își pierde consistența,

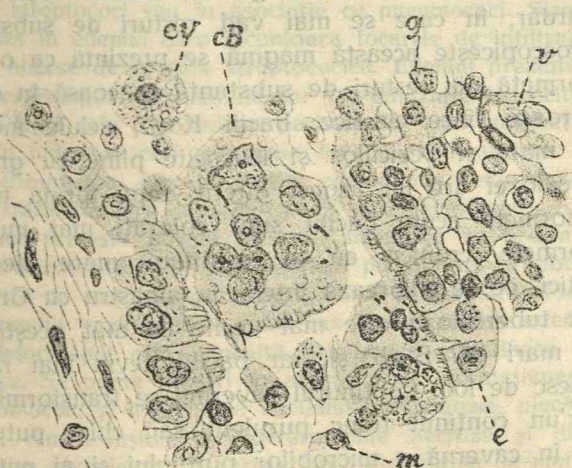


Fig. 20. — Bronșiolă într'un pulmon tuberculos — cB, celulă gigantică conținând doi bacili, în lumenul bronșiolei e, epiteliul cilindric ciliat al bronșiolei g, acumulare de celule mononucleare. v, vas mic

se transformă într'o masă semilichidă sau lichidă, galbenă, ce seamănă cu puroiul.

Cavernele pulmonare sunt de dimensiuni variabile, dela dimensiunile unui bob de mazăre pot ajunge să ocupe un lob pulmonar în întregime. Numărul cavernelor este variabil și în general ele sunt cu atât mai multe cu cât sunt mai mici și ocupă de obicei vârful pulmonului. Cavernele dezvoltate în formele cronice prezintă la periferie o capsulă fibroasă, iar la interior sunt căptușite de o membrană formată dintr'o masă cazeoasă necrotică, numită membrana piogenă. Adeseori se găsesc, fie traversând caverna, fie în peretele ei niște brațe fibroase, cari nu sunt altceva decât resturi de bronșii și de vase, cari au rezistat proce-

sului de topire. Modul cum se comportă vasele la nivelul cavernelor merită o atențiune deosebită. Vasele dela nivelul cavernei suferă un proces de flebită sau arterită tuberculoasă, care produce obstrucțiunea vasului sau formațiunea de anevrisme, de așa zise anevrisme ale lui Rasmussen. Hemoptiziile abundente, de multeori mortale, cari se produc în decursul acestei faze a tuberculozei, sunt datorite, în bună parte, ruperii acestor anevrisme.

Cavernele conțin un lichid gălbui, uneori roșietic sau negricios murdar, în care se mai văd resturi de substanță cazeoasă. Microscopicește această magmă se prezintă ca o masă granuloasă, formată din resturi de substanță cazeoasă în care se găsesc numeroase fibre elastice, bacili Koch, celule mononucleare cu nucleul mare și veziculos și leucocite pline cu grăsime. Bacilul tuberculozei are un aspect diferit după forma tuberculozei, astfel în formele acute bacilii sunt colorați mai mult uniform iar în formele cronice au o cantitate mare de corpusculi metacromatici, ce se colorează intens în albastru cu Gram prelungit; cu cât tuberculoza este mai veche cu atât acești corpusculi devin mai mari (V. Babeș), iar bacilii devin mai rari sau nu se mai găsesc de loc. Conținutul cavernei se transformă de obicei repede într'un conținut franc purulent sau chiar putrid, datorit pătrunderii în cavernă a microbilor puroiului și ai putrefacțiunii.

Plevra la nivelul cavernei se îngroașă de obicei, prin formarea de pseudomembrane cari împiedică deschiderea lor în plevră. În cazurile favorabile în jurul maselor cazeoase se formează un țesut de granulațiune care transformă, încetul cu încetul, întreaga cavernă într'un țesut cicatricial, în care caz avem o adevărată vindecare a leziunilor; în general însă țesutul fibros formează numai o capsulă în jurul cavernei, care împiedică înaintarea procesului de ramolițiune, dar care mai conține mase cazeoase și bacili.

Dăm mai la vale descrițiunea leziunilor histologice fine, particulare tuberculozei pulmonare, așa cum au fost descrise de V. Babeș.

Edemul în tuberculoză, formează adeseori zone largi în jurul focarelor tuberculoase pe cale de propagare. În aceste cazuri alveolele dilatate, însă puțin modificate, sunt ocupate de o masă palidă, granuloasă mucoasă sau gelatinoasă în care abia se disting celule mari, descumate, umflate, difluente și cari se confundă cu această masă; se mai găsește un număr mare de leucocite edemațiate, cu nucleul fragmentat, conținând o rețea vitroasă sau hialină. În unele cazuri de tuberculoză

cu bacili mulți, alveolele edemațiate conțin de asemeni bacili numeroși, liberi sau înglobați în celule pe cale de destrucțiune. Acești bacili colorați prin Ziehl-Gram. Weigert, prezintă corpusculi metacromatici evidenti, colorați în violet închis, situați la extremitățile și în mijlocul bacililor cari sunt colorați în roșu. Este interesantă, în aceste cazuri, diseminarea bacililor într'un țesut puțin modificat și îndepărtat de focarul tuberculos.

În alte cazuri de tuberculoză pulmonară, bacili lipsesc în alveolele edemațiate. Se găsesc adese ori alveole pline cu celule desquamate sau cu leucocite umflate enorm, edemațiate și difluente. În alte cazuri este vorba de o rețea sticloasă sau hialină, fără microbi. În alte cazuri se găsesc numai streptococi sau în asociație cu pneumococi. Streptococii se găsesc mai ales în edemul care înconjoară focarele de infiltrație celulară sau în micile abcese de origină streptococică. Edemul prezintă în aceste cazuri caracterul unui edem inflamator cu infiltrație leucocitară, streptococii formează de cele mai deseori pachete sau sunt înglobați în epiteliile umflate sau în leucocite cari căptușesc alveolele edemațiate. Acești microbi pot determina mai ales în părțile edemațiate, hemoragii, hemoliză, precum și o stază capilară cu aglutinarea globulelor roșii.

În ceea ce privește **fibrina**, această substanță se prezintă în mod diferit în tuberculoză decât în alte afecțiuni pulmonare. În mod excepțional se întâlnește un exudat pur fibrinos, difuz, care se transformă într'un focar de pneumonie cazeoasă. În acest caz fibrina devine edematoasă, în centrul alveolelor, apoi este înlocuită prin mase granuloase ce cuprind celule necrotice. Se poate urmări în aceste cazuri formațiunea pneumoniei prin pneumococ, și invaziunea bacilului tuberculozei, plecând din infundibule sau din bronșiole, și determinând necroza și disparițiunea fibrinei în centru alveolelor. În părțile cazeoase fibrina se mai vede încă numai la periferia alveolelor, palidă, granuloasă, pe cale de descompunere, sub forma de granulațiuni gramofile, mai mult sau mai puțin voluminoase. Se mai găsește încă puțină fibrină, granuloasă, palidă, în micile focare de edem gelatinos, sau de pneumonie, cari se stabilesc în jurul tubercuilor, precum și în tubercuil cazeoși însăși, unde formează adesea un strat subțire și neregulat care înconjoară masa cazeoasă. În fine țesutul interlobular edemațiat și umflat poate cuprinde asemeni puțină fibrină, ca și exudatul pleural. În acelaș timp se mai găsește în aceste locuri și alte substanțe ce nu trebuiesc confundate cu fibrina. Sunt rețele vacuolare formate din substanțe homogene, cari de obicei nu iau Gram și cari sunt fie incolore, sticloase, fie acidofile sau bazofile, și cari intră în categoria edemelor hialine. Necroza de coagulare a lui Weigert, poate asemenea să semene cu fibrina, cu toate că aspectul stalactitic și colorația în roșu-brun prin Van-Gieson o deosebește îndeajuns. Toate aceste substanțe nu se colorează cu Weigert.

Studiind distribuția **grăsimii** în pulmonul tuberculos, se constată mai întâi că această substanță departe de a fi expresiunea distrugerii țesutului, în raport cu formațiunea de mase cazeoase, cum s'a crezut, ocupă regiuni bine delimitate. Am putut stabili că nu există un raport esențial între formațiunea de mase cazeoase și grăsime; cu cât necroza este

mai acută, grăsimea se găsește mai puțină și apare în mai mare cantitate mai ales în cazurile cronice. Astfel tuberculii cazeoși de o oarecare mărime sunt de obicei înconjurați de o zonă subțire de celule vii mononucleare, fibroblaste și celule gigante, cari conțin în protoplasma lor mase, mai mult sau mai puțin abundente, de grăsime. Chiar când protoplasma pare complet înlocuită prin grăsime, se distinge încă nucleul bine colorat. Din această zonă celulară, o rețea celulară pătrunde în interiorul masei cazeoase și toate aceste celule cu prelungiri sunt de asemenea pline cu grăsime. Se mai găsește de asemenea în jurul acestor celule o pulbere fină de grăsime, ocupând crăpăturile sau canalele prin care celulele grasoase pătrund în masele necrotice. Masa cazeoasă însă conține foarte puțină grăsime, ceea ce face să se presupună că această rețea celulară, pe măsură ce înglobează substanțele extrase din focarul cazeos, le transformă, astfel încât protoplasma se încarcă cu grăsime. Se pare că această localizare a grăsimii în rețeaua celulară și la periferia tuberculelor este în raport cu un proces reparator, de unde rezultă încapsularea tuberculei.

O a doua localizare a grăsimii în pulmonul tuberculos are loc în alveola pulmonară. În țesutul edemațiat care înconjoară tuberculul se găsesc celule mari mononucleare, încărcate cu grăsime. Uneori aceste celule devin atât de numeroase, că se poate vorbi de un edem grăos sau de o pneumonie grasoasă. Într-adevăr, părțile de edem inveterat ale pulmonului tuberculos, presărate de puncte și de fine rețele galbene sunt formate de un edem hialin, conținând cantități enorme de celule, încărcate cu grăsime.

O altă localizare a grăsimii este în celula gigantă. Aproape toate celulele gigante conțin, între nucleu și periferie, o zonă de picături grasoase. Cum este vorba deseori de celule tinere cu prelungiri, și cum periferia celulei reprezintă partea cea mai activă a ei, grăsimea în aceste cazuri nu indică degenerescență, ci constituie probabil o rezervă nutritivă pentru celulă. În afară de aceste localizări principale, se mai găsește deseori grăsime în pereții arterelor mici cu endoteliul sau lumenul modificat, sau ca o pulbere fină în edemul alveolar. Rezultă din aceste fapte că grăsimea nu reprezintă o degenerescență, dar că se găsește în elementele vii și derivă din substanțele moarte cu cari se încarcă (necrofagie). Pe de altă parte, grăsimea se găsește în elementele cari joacă rolul principal în reparațiunea țesuturilor distruse de procesul tuberculos.

În tuberculoza cronică se găsesc mari porțiuni din pulmon, prezentând un aspect **coloid**, în care alveolele sunt pline cu mase coloide, sau cu blocuri homogene mai consistente, colorate într'un mod intens fie prin culori acide și adeseori prin Gram. Mai ales asupra acestei ultime forme, atrage atențiunea V. Babeș. Ea poate fi răspândită în mod difuz, trecând pe nesimțite în edemul ordinar sau poate forma focare limitate și să determine o îndurație și o atrofie a țesutului pulmonar. În acest din urmă caz, alveolele sunt contractate sau comprimate, și umplute cu mase compacte, omogene, dure, colorate în albastru închis cu Gram.

În unele cazuri, este vorba numai de o exudațiune de mase fibrinoase particulare, însă în alte cazuri confuziunea cu fibrina nu este posibilă. Masa hialină nu ocupă toată alveola, ea pare a fi retractată către centru și prezintă sinuozități ocupate de diferite elemente printre cari se distinge de obicei un mare număr de celule rotunde cu nucleul mic intens colorat și a căror protoplasmă spongioasă este plină cu granulațiuni grăsoase sau pigmentare. Aceleași celule se găsesc adesea în mijlocul maselor hialine. Prin metoda combinată cu Ziehl și Gram, se poate constata că masele gramofile nu conțin nici microbi tuberculoși, nici alți microbi colorați prin Gram. Colorând prin acest procedeu pulmonii atinși de tuberculoză cronică și cari prezintă mase negre, dure, ne putem convinge că adeseaori duritatea acestor părți, nu ține atât la prezența de un țesut scleros abundent cât de masele dure hialine ce umple alveolele.

Acești pulmonii mai cuprind o serie de substanțe grase, cari se pot pune în evidență prin procedee particulare. Colorând prin Van-Gieson și întrebuițând hematoxilina ferică, se pune în evidență prezența unei cantități de focare, sau de mici noduli mai mult sau mai puțin limitați, colorați în mod homogen sau numai sub formă de puncte, ca niște mici granulațiuni negre-albăstrui. Aceste formațiuni nu apar dacă se tratează pulmonul prin alte metode. Uneori masele hialine, alteori pereții alveolari sau vasculari, mai rar masele cazeoase, sunt colorate într'un mod mai mult sau mai puțin intens, homogen sau granulos. Se găsește substanța neagră, chiar în protoplasma unor celule și adeseori în același timp cu grăsimea sau pigmentul.

Ce însemnează această colorațiune electivă așa de precisă.

Ne-am gândit la început la prezența de săruri calcare sau de fier. Piese tratate însă cu acizi puternici sau slabi, minerali sau organici, nu pierd prin acest tratament proprietatea de a se colora, pecând dacă piesele au stat 24 ore în alcol eter, aceste focare nu mai pot fi puse în evidență prin Van-Gieson-Weigert și nu se mai colorează în negru decât câteva granulațiuni. Este vorba deci de o substanță solubilă în alcol eter și insolubilă în acizi. Am căutat dacă aceste focare n'ar cuprinde acizi grași sau săpunuri calcare, cutoate că aceste substanțe se colorează în piese ce n'au fost tratate printr'un mordant. Întrebuițând procedeele lui Fischler pentru diferențierea acizilor grași, de săpunuri, rezultă că se găsesc în focarele negre și chiar înafară de ele, acizi grași însă în mică cantitate și cu o localizare particulară în blocurile hialine. De asemeni se poate decela o mică cantitate de săpunuri calcare.

Trebuia deci presupus că colorațiunea neagră a focarelor este datorită în mare parte, substanțelor apropiate de grăsime neutre, colorându-se în negru albăstrui prin hematoxilina ferică, însă necolorându-se nici în roșu prin șarlach, nici în negru prin acid osmic. Numai o parte din aceste substanțe iau o colorațiune portocalie palidă cu șarlach și cenușie prin acid osmic. O parte din aceste substanțe arată o refracțiune dublă. Se mai găsesc și cristale cari se topesc prin căldură sub formă de picături cu dublă refracțiune. Este vorba deci în parte de eteri

de colesterină și probabil de amestecuri de corpuri de această natură, colesterină, acizi grași și grăsime. Însă cea mai mare parte din substanțele colorate în negru, nu prezintă dublă refracțiune și nu se colorează cu șarlach, ele nu prezintă caracterele mielinei nici contururi duble, se colorează totuși prin neutralrot.

Există deci în pulmonii atinși de tuberculoză cronică, focare caracterizate prin prezența în alveole de diferite mase hialine, cari începând cu substanțele semilichide, coloide, prezintă toate tranzițiile, până la masele dure, gramofilie, cari se găsesc în părțile infiltrate ale țesutului pulmonar. În acești pulmonii, se mai găsesc și focare mai mult sau mai puțin limitate, infiltrate de substanțe lipoide particulare (fosfatide, cerebrozide) cari ocupă mai ales masele hialine și vecinătatea lor.

Aceste substanțe sunt mai rare în părțile cazeoase. Aci se găsesc mai cu seamă eteri de colesterină, acizi grași, sau săpunuri calcare, cari sunt mai rare și în cantitate mai mică în focarele ocupate de lipoizi.

Este important de constatat că pulmonul tuberculos cuprinde la început aceste substanțe și că grăsimile neutre apar numai mai târziu, după ce focarele au fost năvălite de celulele migratrice mononucleare. În interiorul acestor celule se formează și se înmagazinează grăsimile neutre.

Este vorba foarte probabil de o descompunere particulară și lentă a exudatelor și a țesuturilor tuberculoase, moarte.

Tuberculoza pulmonară mai dă loc și la un număr de complicațiuni, printre cari cele mai frecvente sunt: formațiunea în jurul focarelor tuberculoase de focare de bronchopneumonie cu consecințele lor, cu atelectazie și îndurațiunea părților atelectatice. Foarte frecventă este și bronșita catarală cronică produsă fie de bacilul tuberculozei însăși, dar mai ales de alți microbi asociați. Consecutiv acestor leziuni cronice ale bronșiilor, dar mai ales prin procesul de scleroză care însoțește leziunile tuberculoase, se produc câteodată dilatațiuni ale bronșiilor. Tot o consecință a leziunilor bronșice, dar și în mod vicariant, se produce și un emfizem generalizat sau parțial al pulmonului.

Inflamația pleurală, care însoțește în mod constant procesul de tuberculoză cronică, va fi descrisă în detaliu în capitolul următor.

Tuberculoza pulmonară cronică, când organismul este în condițiuni mai bune, se vindecă; nu numai leziunile incipiente, dar chiar cavernele pot suferi o transformare fibroasă urmată de închiderea lor, de retracțiunea vârfului pulmonului și de aderența lui la plevra costală. Resturi ale unei tuberculoze vindecate se întâlnesc aproape la orice om. La oamenii slabi și predispuși, tuberculoza progresează și duce la moarte, fie prin intoxicațiunea produsă de bacilul tuberculozei și de microbii asociați, fie prin as-

fixia produsă de întinderea procesului, prin hemoptizii, prin propagarea tuberculozei la alte organe sau prin generalizarea ei.

Din punct de vedere al prevenirii tuberculozei, este important a se ști dacă cineva are o tuberculoză deschisă sau închisă. Dacă cavernele sunt în comunicație liberă cu bronșiile și cu exteriorul, avem o tuberculoză deschisă și bolnavii expectorează conținutul infecțios al cavernei. Dacă nu există caverne sau nu se deschid în bronșii, bacilii nu sunt expectorați și bolnavii sunt inofensivi, sau prea puțin periculoși pentru societate.

Sifilisul. Sifilisul congenital. Este foarte răspândit la noi în țară și este destul de des cauza morții la noii născuți; ea se produce prin asfixie, câteva zile sau chiar câteva ore după naștere. Sifilisul congenital se prezintă sub două forme, sub forma de pneumonie albă și sub formă de gome. **Pneumonia albă sifilitică** se prezintă sub formă de focare albe, lipsite de aer, cari ocupă mai ales la părțile posteroinferioare ale pulmonului, o bună parte a unui lob pulmonar sau chiar un lob în întregime. Bucăți din aceste focare puse în apă, cad la fundul vasului sau înoată între două ape. La microscop se constată în interiorul alveolelor un exudat asemănător celui din pneumonia catarală și o degenerescență grasă a epiteliilor și celulelor ce umple lumenul. Alveolele de multe ori au un aspect glandular, embrionar. Caracteristic însă pentru această formă este îngroșarea și infiltrațiunea spațiilor interalveolare, cu monucleare și fibroblaste, mai ales în jurul vaselor, a căror intimă este de obicei îngroșată. La leziunile acestea se mai adaugă și o bronșiolită intensă și o peribronșită; bronșiile mari sunt astupate cu dopuri, formate din polinucleare și epiteliu degenerate. Mai cu seamă în aceste dopuri se găsesc cantități mari de spirocheți, cari totuși se mai găsesc și în interiorul celulelor descuamate ale alveolelor precum și în pereții vaselor. **Gomele sifilitice** ale pulmonului, cari de altfel se întâlnesc și în forma precedentă, sunt de mărimi variabile, până la aceea a unei nuci; de obicei însă nu întrec mărimea unui bob de mazăre; sunt rotunde, de colorație griză sau gălbuie și așezate mai ales sub pleură.

Sifilisul dobândit. Sifilisul produce în perioada terțiară leziuni pulmonare caracterizate printr-o îngroșare mare a țesutului interstițial, cu formațiunea de mase scleroase întinse, un adevărat țesut cicatricial, încărcat uneori cu pigment negru. Afară de a-

ceste mase scleroase, se mai găsesc și formațiuni de gome mici multiple, de o consistență tare și elastică, cu centru cazeos, ce pot ajunge până la dimensiunea unei nuci, și cari prin transformarea fibroasă dau naștere, în parte, la țesutul scleros descris mai sus. Și aci ca și în sifilisul congenital, se găsește în jurul vaselor un bogat țesut embrionar.

Leziunile sifilitice se deosebesc de leziunile tuberculoase prin aceea că gomele sunt mai tari și mai elastice decât tuberculii, chiar și masele cazeoase sunt elastice și la microscop în aceste mase se mai recunoaște încă structura pulmonului; în sifilis, nu se găsesc nici caverne, nici calcificare și leziunile nu au predilecțiune pentru vârf ca cele tuberculoase; leziunile se găsesc mai ales în lobul inferior sau mijlociu drept și ganglionii hilului sunt măriți. Destul de caracteristică este și infiltrațiunea celulară și îngroșările pereților vasculari.

Mult mai greu se deosebesc leziunile sifilitice de cele leproase.

Lepra pulmonului. Cei mai mulți autori au susținut că în cursul leprei, pulmonul sau rămâne normal sau prezintă leziuni de natură tuberculoasă.

V. Babeș studiind leziunile pulmonului în lepră, în mod amănunțit, a arătat că în cursul leprei se produc deseori leziuni de natură leproasă ale pulmonului. Leziunile pulmonului prezintă multă analogie cu cele tuberculoase, de cari însă totuși se pot deosebi mai ales prin aceea că în lepră nu se găsesc bacili Koch ci bacilul leprei cu toate caracterele sale distinctive.

Lepra pulmonară se prezintă sub diferite forme; o **formă cronică** cu leziuni de pneumonie interstițială și cu focare peribronșice de natură leproasă. În această formă pulmonul prezintă trabeculi și rețele scleroase de culoare neagră, iar în jurul bronșilor se găsesc noduli de mărimea unui bob de mazăre sau chiar a unei nuci, de consistență elastică, cu centru gălbui și format dintr'o substanță cu aspect necrotic semănând cu gomele sifilitice. Câteodată aceste leziuni sunt limitate numai la vârful pulmonului de o singură parte sau de ambele părți, și se complică cu leziuni de pleurezie adezivă. Microscopicește leziunile prezintă o infiltrațiune celulară și o transformațiune particulară, hialină a nodulilor. Bacilii leprei se găsesc în această formă fie izolați, fie sub formă de colonii și înglobați în celulele septelor sau în celulele din masele hialine. O altă formă a leprei pulmonare

este cea **subacută**; pulmonul are aspectul unei pneumonii cazeoase, cu mase cazeoase întinse, mai bine delimitate însă decât cele tuberculoase. Microscopicește avem aspectul unei pneumonii mai mulți interstițiale și cu o infiltrațiune celulară mononucleară. Alveolele sunt dilatate și pline cu o masă compactă de bacili ai leprei, și cu niște elemente mari, celulele leproase, cu vacuole și bacili mulți în protoplasma lor. Este deci o adevărată pneumonie leproasă. Într'alte părți alveolele sunt pline cu o substanță albuminoasă, de edem cronic și care conține mase mari de bacili ai leprei. Substanța cazeoasă, microscopică, este formată din mase galbene uniforme, în cari numai la periferie se mai văd resturi de celule, în parte dispuse sub formă de granulațiuni, ca în tuberculoză. Centrul maselor cazeoase adeseori se topește și în interiorul lor se găsesc mase compacte de streptococi cari, foarte probabil, contribuiesc la topirea și eliminarea necrozelor și la formațiunea de caverne. Bacili leprei nu se găsesc în masele cazeoase însăși, ci la periferia lor, sub formă de mase mari de bacili. În fine o altă formă a leprei pulmonare este aceea în care se găsesc și leziuni întinse ale bronșiilor, cu bronșectazii, cu conținut putrid.

În rezumat putem spune că leziunile leproase ale pulmonului au aproape același caracter ca și cele tuberculoase; evoluțiunea însă a leziunilor în lepră este mult mai înceată, și din acest punct de vedere leziunile în lepră seamănă mai mult cu leziunile sifilitice ale pulmonului. Leziunile au un caracter mai mult scleros, și prezintă mai rareori transformări cazeoase cu tendință la topirea și eliminarea maselor cazeoase.

Actinomicoza. Este o boală infecțioasă, datorită unui parazit al grâului, numit actinomices și care se găsește în spicele de grâu. Infecțiunea pulmonului cu actinomices este secundară sau primitivă. Infecțiunea secundară este cea mai frecventă și în aceste cazuri, de obicei, leziunile bucale sunt cele primitive; se produc ulcerazioni ale gingiilor, ale mucoasei bucale și faringelui, cu formațiunea de abcese și fistule. De aci procesul se propagă la maxilar, producând o îngroșare a osului, cu abcese și fistule și cari se deschid la exterior. Actinomicoza are tendința de a se propaga dela maxilar, la faringe, la coloana vertebrală și de aci prin fistule pătrunde în pulmon. Forma primitivă se produce prin aspirațiunea germenului direct în pulmon.

Actinomicoza pulmonară se prezintă sub forma de noduli confluenți, rău delimitați, cari se topesc și produc abcese și fistule. În acelaș timp în jurul acestor abcese și fistule se produce un proces de scleroză destul de însemnat. Procesul întinzându-se până la pleură, produce aderențe și îngroșări ale ei, făcând ca pulmonul să adere de coloana vertebrală și de torace. Abcesele perforază pleura, producând periostite costale și fistulele caracteristice acestei afecțiuni. Prin aceste fistule se scurge un lichid purulent care conține grăunțe cât un bob de mei, de colorațiune galbenă ca sulful, la microscop aceste grăunțe sunt formate din filamente ca un miceliu, format de lanțuri de microbi, (streptotrix), cari la periferie sunt dispuse în formă de stea și terminate printr'o umflătură, în crosă. Croșele sunt Gram negative și safraninofile, iar restul filamentelor sunt Gram pozitive.

7. Gangrena pulmonară

Gangrena pulmonară este necroza umedă, de origină microbieniă, a parenchimului pulmonar. După modul cum ajung microbii în pulmon, distingem o **gangrenă metastatică** și o **gangrenă bronșeogenă**. În primul caz gangrena se produce mai ales printr'un embolus pornit dintr'o flebită putridă, mai cu seamă a vaselor uterine, în cursul unei infecțiuni pueperale. Acest embolus încărcat cu microbi, se oprește într'o arteriolă pulmonară, unde de multe ori îl putem găsi astupând vasul. Microbii cari produc aceste forme ale gangrenei, sunt destul de variați. De cele mai deseori se găsesc microbi din grupa colii, streptococi și bacili anaerobi, saprogeni sau spirocheți și fuziformi.

În forma bronșeogenă, și cea mai frecventă, gangrena este produsă de microbi veniți din bronșii, cari ajung aci, fie împreună cu aerul inspirat, dar mai ales cu alimente, cari pătrund în pulmon când epiglota nu închide bine intrarea laringelui. Pentru ca acești microbi să producă o gangrenă pulmonară, este necesar ca pulmonul să fie slăbit printr'o leziune anterioară (focare de pneumonie fibrinoasă, bronchopneumonie, tuberculoză, infarcte, edem, mai ales cel din cursul nefritelor, edem hipostatic etc.). V. Babeș a arătat că sunt anumiți microbi, din grupa colii, difteridee, dar mai ales saprofiți din gură, ca spirocheta bucalis și bacilul

fuziform, cari produc gangrena pulmonară bronșeogenă. *Streptotrix bucalis*, un bacil filamentos care se găsește în gură, mai ales între dinți, se găsește destul de des în focarele gangrenoase pulmonare. Pe lângă acești microbi se mai găsesc pneumococi, streptococi, și nu de rareori bacili acido-rezistenți, ce se pot confunda cu cei ai tuberculozei. Microbii cari produc gangrena pulmonară sunt la început mai mult saprofiți și numai prin adaptație devin patogeni. Ei găsesc în pulmon în părțile bolnave un mediu bun de cultură și aci se înmulțesc mai târziu și prin selecțiune, capătă o virulență specială și se întind și în țesutul pulmonar sănătos. Acești microbi deci depunându-se pe un țesut necrotic, convenindu-le condițiunile de trai, dau naștere la adevărate culturi. Generațiile viitoare se adaptează mai bine și se nasc generații cari încep a lupta cu mijloacele de apărare ale organismului, devenind din saprofiți, patogeni. Cei mai mulți microbi cari dau gangrena pulmonară, nu sunt în stare să producă o gangrenă în țesutul sănătos. Dacă luăm toți microbii dintr'un țesut gangrenos și îi inoculăm într'un țesut perfect sănătos, nu putem produce cu ei o gangrenă. Alteori gangrena nu este decât o propagare la parenchimul pulmonar, a unei gangrene a extremităților bronșiilor sau a unei bronșectazii cu transformare putridă.

Focarele de gangrenă sunt unice sau multiple. În forma embolică ele ocupă periferia pulmonului, sunt de formă triunghiulară, și de o mărime ce nu întrece în general aceea a unei nuci. Plevra din vecinătatea focarului este întotdeauna sediul unei pleurezii simple sau gangrenoase. În forma bronșeogenă, focarele de gangrenă ocupă de obicei centrul pulmonului, în special lobul inferior și cuprinde o bună parte a pulmonului.

Partea pulmonului atinsă de gangrenă este de colorațiune neagră sau verzuie murdară, de consistență diminuată; ceea ce este cu totul caracteristic, este mirosul putrid respingător ce emană. Microscopicește focarul de gangrenă este constituit dintr'o masă necrotică, în care abia se mai recunosc câteodată resturi de fibre elastice, cristale de acizi grași, pigmenți sanghini transformați, și o floră microbiană bogată, formată din microbii descriși.

Prin eliminarea conținutului focarului gangrenos, rămâne în pulmon o cavitate cu un perete anfractuos, căptușită uneori cu false membrane putride. În interiorul acestor cavități se mai gă-

sesc resturi de țesut necrozat și microbi. Mai spre periferie, perețele cavității este format dintr'o zonă de leucocite degenerate, iar mai în afară de o zonă cu leziuni de pneumonie, în care alveolele pulmonare sunt pline cu leucocite și fibrină.

Gangrena pulmonară, mai ales când focarele sunt mici, se poate vindeca. În aceste cazuri conținutul se elimină prin bronșii iar în jurul cavității rămase, se formează o capsulă fibroasă. Incapsularea leziunii însă nu reprezintă întotdeauna o vindecare definitivă. Uneori infecțiunea devine numai latentă și în anumite ocazii se readeșteaptă. Alteori focarele de gangrenă pulmonară se deschid în pleură, producând o pleurezie putridă sau un piopneumotorax. De cele mai deseori însă gangrena pulmonară, mai ales cea cu focare mai întinse, se termină printr'un edem pulmonar, o septicemie hemoragică, dar mai ales printr'o intoxicație generală a organismului, datorită rezorbției substanțelor putride.

8. Malacia pulmonului

O leziune particulară a pulmonului, care de multe ori este post mortală, este pneumomalacia. Pneumomalacia post mortală, se produce prin aceea că sucul gastic, după ce a produs malacia peretelui stomacal și a diafragmului, își exercită acțiunea lui digestivă și asupra pulmonilor. În aceste cazuri pulmonul este ramolit, de culoare verzue murdară și cu miros acid. Leziuni asemănătoare se produc și în viață, în urma pătrunderii conținutului stomacal în căile aeriene. Sucul gastic ajunge în părțile posterioare și inferioare ale pulmonului și produce malacia acestor părți. Diagnosticul diferențial între malacia din timpul vieții și cea post mortală, se face prin constatarea în primul caz, de leziuni asemănătoare și în bronșii și prin lipsa malaciei stomacale și diafragmatice.

9. Tumori

Tumorile benigne. Sunt în general fără mare importanță și relativ rare. Printre acestea putem cita **encondromele**, cari sunt tumori cartilaginose, pornite dela bronșii, de mărimea unui bob de mazăre sau mai mari și cari se pot transforma în

osteome. **Angiomele** sunt tumori mici vasculare. Celelalte tumori benigne sunt cu totul excepționale.

Tumorile maligne. Sarcomul pulmonului. Este mai deseori secundar; frecvența sarcomului secundar al pulmonului se

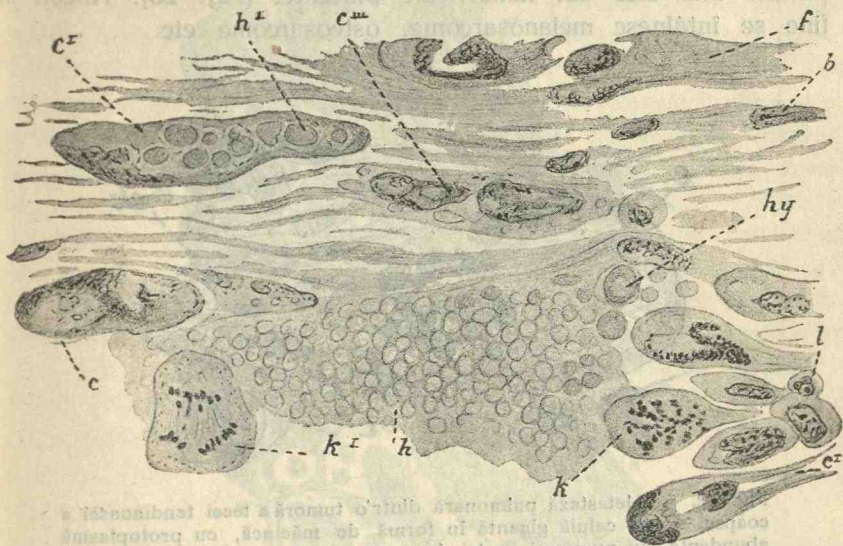


Fig. 21. — Peretele unui chist mic sanghin metastatic al pulmonului, provenind dintr'un sarcom angioplasic al coapsei. h, chist sanghin conținând globule roșii; hy', mase hialine omogene conținute în interiorul chistului. c, celulă gigantă cu nucleei foarte mari care tapisează peretele chistului. c', muguri celulari sub formă de măciucă, cari proliferază în interiorul chistului. k, mitoze particulare ale mugurilor celulari cu filamente cromatice și anse curbe, precum și cu filamente de mase acromatice și corpusculi polari. k', celulele mari cu mitoze particulare, libere în interiorul chistului. l, leucocite izolate. b, celule fibroblaste mari în peretele chistului. c'', celule alungite cu nucleul împins la periferie și neregulat. c''', celule asemănătoare cu doi nuclee mari. h', globi h'alini eozinofili de dimensiuni inegale, în protoplasma celulelor mari. f, cavitate plină cu filamente de fibrină și tapisată de elemente mari endoteliale.

explică prin propagarea pe cale sanghină a metastazelor sarcomului și prin faptul că sângele din tot organismul trece și prin pulmon. Cele mai deseori, metastazele pornesc din sarcomul mamelei, ovarului, testiculului, parotidei, oaselor și pielei. Sarcomul secundar metastatic se prezintă în pulmon sub forma de noduli diseminați în parenchim și sub plevră. Mărimea nodulilor este variabilă, dela noduli abia vizibili, până la noduli de mărimea unui măr. În

ceea ce privește structura acestor tumori, ea este variabilă și depinde de tumora din care a pornit metastaza. Astfel se întâlnesc sarcome cu celule mici rotunde, **limfo-sarcome**, altele cu celule polimorfe sau cu celule gigante (Fig. 21 și 22) sau chiar sincițiale, pornite mai ales din tumori ale placentei (Fig. 23). Alteori în fine se întâlnesc melanosarcome, osteosarcome etc.

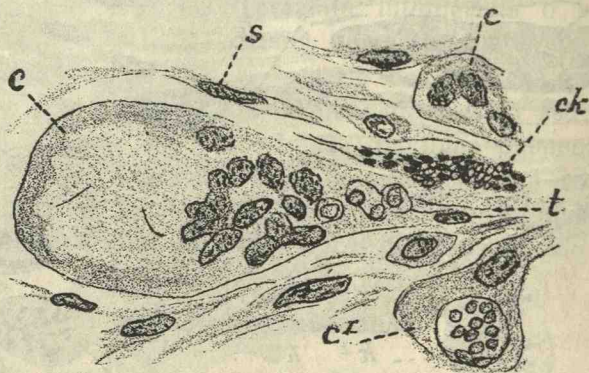


Fig. 22. — Metastază pulmonară dintr'o tumoră a tecei tendinoasei a coapsei. — c, celulă gigantă în formă de măciucă, cu protoplasmă abundentă, cu numeroși nucleu, în parte confluenți. t, pendiculul celulei. cl, o celulă în formă de măciucă care conține o cavitate mare cu formațiuni mici neregulate, semănând cu globulele roșii. ck, celulă alungită cu nucleul pe cale de diviziune și format de un număr mare de filamente cromatice, alungite și umplând celula. s, celulă sarcomatoasă fuziformă. c, celulă polinucleară mai mare.

În alte cazuri tumorile sarcomatoase ale mediastinului, în special ale ganglionilor limfatici, se propagă la pulmon, constituind sarcomele secundare prin propagațiune. Acestea sunt tumori mari, albe, lobulate, cari nu dau la radere un suc lăptos, ca un carcinom și de care se mai deosebește și prin localizarea tumorii în regiunea hilului pulmonar.

Carcinomul pulmonului. Este o leziune relativ rară, care ca și sarcomul poate fi primitiv sau secundar. Cel primitiv pornește de obicei din bronșiile mari, rămâne rareori limitat aci și se întinde la parenchinul pulmonar, dând naștere cancerului masiv. Acesta se prezintă sub forma unui bloc masiv de colorație albă griză, de obicei cu aspect encefaloid, ocupând uneori un lob întreg al pulmonului. Prin radere se obține un suc lăptos carac-

teristic. Această masă este predispusă la ramoliție și la forma-
rea de adevărate caverne, al căror conținut se poate evacua

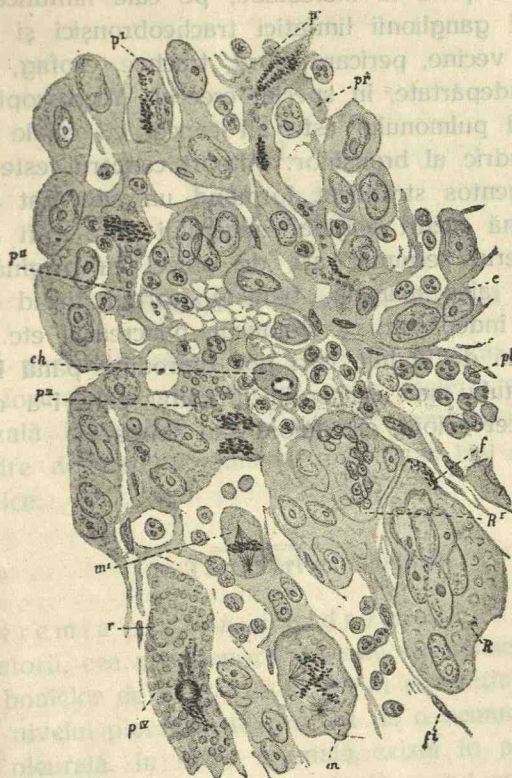


Fig. 23. — Metastază pulmonară dintr'o tumoră placentară a uterului. — pl, leucocite polinucleare conținute într'o substanță intermediară lichidă. ch, masă mai mare hialină omogenă, cu nucleul vacuolar particular p, mase protoplasmatic particulare, semănând cu o omidă cu figuri de diviziune alungite și aranjate în mod neregulat; în protoplasmă însăși se găsesc împrăștiati leucocite și numeroși corpusculi hialini cari seamănă cu globulele roșii. Acestea sunt în realitate rețele angioplastice. pI și pII, formațiuni asemănătoare, dar mai rotunjite, cu figura cromatică mai întinsă, producând o tumefacțiune pronunțată a celulei. pIII, mase asemănătoare cu nucleul pe cale de semidiviziune pIV, aceleași mase mult mai mari. r, figură cromatică semilunară la interiorul unei mase protoplasmatic și care se deosebesc în mod esențial de mitozele obicinuite. m, mitoză multipolară cu figuri acromatice. ml, celulă analoagă în bipartițiune R, celulă gigantă cu protoplasmă spumoasă și cu nucleu foarte mari, palizi, în parte confluenți f, o parte din nucleu granulos, foarte colorat.

prin bronșii; sub această formă se confundă deseori cu tuberculoza. Alteori cancerul pulmonului se prezintă ca niște noduli

mai mici, dezvoltăți împrejurul bronșiilor și cari de multe ori trec nebăgați în seamă. Această formă, ca și cea precedentă de altfel, dă naștere la metastaze, pe cale limfatică; în primul rând se prind ganglionii limfatici tracheobronșici și mediastinali, apoi organele vecine, pericard, cord, trachee, esofag, sau chiar și organe mai îndepărtate, în special creierul. Microscopicește cancerul primitiv al pulmonului este un cancer cu celule cilindrice al epiteliului cilindric al bronșiilor. Alteori cancerul este format din epiteliu pavimentos stratificat formând un adevărat cancroid. În aceste din urmă cazuri origina cancerului pare a fi alveola pulmonară. Cancerul secundar are de obicei ca origină un organ învecinat, mai ales mamela, timusul, corpul tiroid și mai rar un organ mai îndepărtat, ca stomacul, pancreasul etc. El se prezintă sub formă de noduli, cari pot reproduce până la un punct structura organului sau cancerului primitiv care i-a dat naștere, și este un cancer coloid, encefaloid sau skiros.

VI.

PLEVRA

1. Anatomia și histologia normală

Plevra parietală, cât și cea viscerală, prezintă la suprafață un endoteliu, format din celule turtite, poligoanele, așezate pe o membrană bazală homogenă. Sub această membrană se găsește un strat subțire de țesut conjunctiv, mai mult lax și cu numeroase fibre elastice.

2. Turburări circulatorii

Hiperemia pasivă și hidrotoraxul. Printre turburările circulatorii, cea mai importantă este hiperemia pasivă, produsă în cursul boalelor de cord prin stază în circulația mică. Hiperemia pasivă la nivelul plevrei este însoțită de o acumulare de lichid în cavitatea pleurală. În stare normală există în plevră o cantitate minimală de lichid, care crește puțin în cursul agoniei. Când cantitatea de lichid crește însă în mod apreciabil, se produce **hidrotoraxul**.

În afară de staza în circulație, hidrotoraxul se mai produce în stările hidremice ale sângelui și în alte stări, cari sunt însoțite și de edeme. Alteori hidrotoraxul este de cauză pur locală și datorit compresiunii, produse asupra vaselor mari limfatice, de tumori sau de ganglionii mediastinali hipertrofiați. Cantitatea lichidului în hidrotorax este foarte variabilă și poate ajunge la mai mulți litri; lichidul este clar, de colorație ușor gălbuie, conținând puține elemente celulare, mai ales endotelii pleurale și foarte rare limfocite sau leucocite. Câteodată, lichidul prezintă un aspect albicios, asemănător chilului, constituind hidroto-

raxul cu caracter chilos. Acest caracter este datorit, deschiderii unui vas limfatic în cavitatea pleurală, constituind lichidul chilos propriu-zis, sau degenerescenții grase a elementelor celulare din lichid, constituind **lichidul chiliform**.

Hemoragiile cavități pleurale sau hemotoraxul.

Hemoragii mai însemnate se produc mai ales în cursul plăgilor penetrante ale toracelui, în cursul fracturilor costale cu rupturi ale vaselor sau prin deschiderea unui anevrism în cavitatea pleurală.

Hemoragiile mai mici, sub formă de echimoze subpleurale, survin mai ales în cursul asfixiilor, în special în cursul asfixiei acute produsă prin strangulare, în cursul maladiilor sângelui ca anemia, leucemia, septicemia hemoragică sau este o consecință a unei staze sanghine mai însemnate.

3. Inflamații

Inflamațiunile acute sau pleureziile acute. Se împart după natura exudatului, în pleurezii **serofibrinoase, hemoragice, purulente și putride**. Ele se produc în decursul unei boale generale, septicemie, pioemie, febră tifoidă, pojar, reumatism, ca o localizare a acestora la nivelul seroasei, și în aceste cazuri infecțiunea se propagă pe cale sanghină. Cele mai deseori însă pleurezia este numai o propagare a unui proces inflamator dela un alt organ, în special dela pulmon; astfel orice proces inflamator al pulmonului, mai cu seamă pneumonia crupoasă, gripală, abcese, gangrena pulmonară, mai rar bronchopneumonia, infarctele pulmonare etc. se propagă și la pleură. Leziunile inflamatorii ale pericardului, ale ganglionilor mediastinali sau chiar ale pereților toracici, pot de asemenea produce inflamațiuni ale plevrei. În ceea ce privește agenții cari produc inflamațiunea, ei variază după împrejurările în cari se face infecțiunea; cele mai deseori însă este produsă de streptococ, stafilococ, pneumococ, b. Eberth și diferiți și microbi ai gangrenei.

Pleurezia serofibrinoasă. Se caracterizează prin prezența în pleură a unui exudat seros mai mult sau mai puțin abundent, în care se găsesc flacoane de fibrină. Suprafața plevrei, care în stare normală este netedă și lucie, își pierde aceste caractere devine mată fin granuloasă, și catifelată. Acest aspect este datorit pe deoparte proliferațiunii și înmuguririi vaselor pleurale, pe de altă

parte degenerării și desquamării endoteliului și depunerii unui strat fin de fibrină la suprafața seroasei. Mai târziu se formează pe suprafața plevrei membrane fibrinoase mai groase, moi, de colorațiune cenușie sau gălbuie și cari se desprind ușor cu pensa; uneori se formează la suprafața plevrei adevărate vegetațiuni fibrinoase. Această formă se întâlnește de obicei în pneumonia crupoasă și în acest caz se mai găsește în lichid pe lângă fibrină și o cantitate de polinucleare și de pneumococi extra și intracelulari.

Pleurezia hemoragică. Se deosebește de cea serofibrinoasă prin aceea că la exudat se mai adaugă o cantitate variabilă de globule roșii, dând exudatului un caracter hemoragic.

Pleurezia purulentă și putridă. Se caracterizează prin existența în plevră a unei infiltrațiuni purulente sau putride cu o exudațiune de aceeași natură la suprafață și în cavitatea plevrei. Exudatul nu este însă de obicei franc purulent ci fibro-purulent; poate fi liber în cavitatea pleurală formând epidemul, sau se găsește în cavități delimitate prin aderențe, formând așa zisele pleurezii închistate, diafragmatice, interlobare, mediastinale etc. În pleureziile gangrenoase, cari au totdeauna și un caracter hemoragic, se găsesc în lichid diferiți microbi anaerobi (microbii gangrenei gazoase, microbii edemului malign etc.).

Orice exudat mai însemnat poate produce, dacă persistă mai mult timp, compresiunea și atelectazia pulmonului. Pleureziile acute, mai ales cele serofibrinoase se vindecă uneori prin rezorbtțiunea lichidului, fără să lase după ele vre-o urmă a existenței lor. De cele mai deseori însă, mai ales pleureziile de lungă durată, sau pleureziile purulente, lasă în urma lor leziuni persistente ale plevrei, sub formă de aderențe pleurale și indurațiuni ale pulmonului. Pleurezia purulentă și cea putridă, pot produce moartea fie prin propagarea procesului la pulmon, fie prin persistența exudatului, și prin cașecsie. În pleureziile purulente agenții patogeni cei mai frecvenți sunt streptococii și stafilococii; în cele hemoragice, ori streptococul singur, ori microbii hemoragici.

Inflamațiunea cronică. Este de cele mai deseori o consecință a pleureziei acute. Alteori însă evoluează dela început în mod cronic și în acest caz este o consecință a diferitelor stări indurative ale pulmonului sau a pneumokoniozelor. Leziunile în forma cronică sunt caracterizate printr'o îngroșare fibroasă a seroasei și prin existența de aderențe puternice între plevră parie-

tală și cea viscerală, și de membrane fibroase, stratificate, în parte conținând încă resturi de exudat fibrinos sau purulent, de grosime până la un centimetru, nu de rareori calcificate și cari nu sunt decât rezultatul unui proces de organizare al falselor membrane descrise la forma acută (Fig. 24).



Fig. 24. — Pleurezie cronică. — m, țesut scleros. b, exudat închisat p, pigment. v, vas mic cu peretele scleros. n, mici focare de celule mononucleare.

Tuberculoza plevrei. Se prezintă fie sub formă diseminată, ca o localizare a granulei, fie sub formă, de altfel cea mai frecventă, de pleurezie tuberculoasă. **Pleurezia tuberculoasă** este în cea mai mare parte a cazurilor, o propagare la plevră a tuberculozei pulmonare, mai rareori se propagă dela o carie costală sau vertebrală. Pleurezia tuberculoasă se caracterizează prin prezența de granulațiuni tuberculoase de mărime și aspect deosebit, unele mici, cenușii, altele mai mari confluențe, formând uneori la suprafața seroasei adevărate plăci, ce pot cuprinde toată plevră.

De obicei pleurezia tuberculoasă este însoțită și de formațiunea la suprafața plevrei de pseudo-membrane fibrinoase, groase, în parte hialine și în cari de asemeni se găsesc cantități uneori foarte mari de tuberculi. În cavitatea pleurală se găsește cele mai deseori un exudat sero-fibrinos, alteori mai mult sau mai puțin hemoragic sau chiar purulent. Exudatul conține numeroase limfocite și bacili ai tuberculozei, cari însă în multe cazuri sunt foarte rari; pe lângă bacilul tuberculozei se mai găsește deseori și streptococul, ca microb asociat. Pleurezia vârfului, cea mai frecventă de altfel, produce repede o îngroșare mare a plevrei, urmată de aderențe între vârful pulmonar și plevra costală și de aci procesul se poate întinde la toată suprafața plevrei. Pleurezia tuberculoasă este cea care produce de cele mai deseori îngroșarea și aderențele pleurale, cari cu timpul pot suferi o transformare calcară sau chiar o osificare; aderențele puternice, mai ales cele dela nivelul vârfului, pot produce o depresiune a regiunii supra și subclaviculare sau chiar retracțiunea unui hemitorace în întregime.

4. Pneumotoraxul

Este produs prin pătrunderea aerului în cavitatea pleurală. Cele mai frecvente cauze ale pneumotoraxului sunt deschiderea în cavitatea pleurală a unei caverne pulmonare, a unei cavități de gangrenă pulmonară sau a unui abces pulmonar. Este de remarcat că, cavernele mici sunt acele cari perforază mai cu seamă plevra. Alteori comunicarea cu plevra se face direct cu exteriorul, ca în cazurile de plăgi perforante ale toracelui. Mai rareori se produce o comunicațiune între plevră și stomac sau esofag, cele mai deseori în cursul unui ulcer sau tumoră a acestor organe. Consecutiv pătrunderii aerului în cavitatea pleurală se produce o retracțiune a pulmonului spre hil, totuși în cazurile în cari existau prealabil aderențe ale plevrei, retracțiunea este numai parțială sau nu se face deloc. Aerul din interiorul cavității pleurale, dacă orificiul care a produs pneumotoraxul se închide, se poate resorbi, iar pulmonul își revine cu timpul la starea lui anterioară. Uneori din cauza unei false membrane sau chiar a unei lame de pulmon, care joacă rolul unei

supape, aerul pătrunde în cavitatea pleurală în timpul inspirației, și este reținut în timpul expirației; în aceste cazuri, presiunea din interiorul plevrei poate crește foarte mult și poate produce deplasări foarte importante ale cordului și ale mediastinului.

În general pneumotoraxul nu rămâne multă vreme ca atare, ci se complică, prin formațiunea unui exudat seros sau purulent al cavității pleurale, realizând astfel, hidro și piopneumotoraxul.

5. Tumorile plevrei

Tumorile primitive ale plevrei sunt destul de rare. Acestea sunt tumori endoteliale, pornite dela endoteliul seroasei sau dela endoteliul vaselor limfatice ale plevrei.

Tumorile secundare ale plevrei sunt de cele mai deseori o propagare la plevră a unei tumori a pulmonului, mai rareori a peritoneului sau a unui alt organ mai îndepărtat.

APARATUL DIGESTIV

I.

GURA

1. Anatomia și histologia normală

Gura sau cavitatea bucală este formată din elemente cu structură și importanță deosebită. Vom distinge: mucoasa cavității bucale, limba, dinții și glandele salivare. Despre cele din urmă se va vorbi într'un capitol special.

Toată cavitatea bucală este căptușită de o mucoasă, care formează, în jurul arcadelor alveolare ale maxilarului, gingia, și care se continuă în jurul orificiului bucal cu pielea buzelor iar la partea posterioară, în jurul istmului gâtului, cu mucoasa faringelui.

Mucoasa cavității bucale. Prezintă la suprafață un epiteliu pavimentos stratificat, ce prezintă mare asemănare cu epiteliul pielii, de care însă se deosebește prin lipsa constantă a stratului cornos, a stratului lucidum și granulos.

Chorionul mucoasei formează papile foarte numeroase, rotunjite sau alungite, simple, mai rareori ramificate, mai abundente la nivelul buzelor și gingiilor, unde aproape sunt în contact unele cu altele. Ele nu depășesc suprafața epitelială, așa încât suprafața mucoasei rămâne netedă și egală.

Chorionul mucoasei este format din fascicule de fibre conjunctive, fibre elastice și celule. Cele din urmă sunt reprezentate prin celule conjunctive și un număr variabil de limfocite, împrăștiate în mucoasă, mai abundente la suprafața mucoasei, unde pot forma la nivelul gingiei un strat limfatic continuu. Aceste limfocite în spre istmul gâtului se înmulțesc și pot forma chiar, pe alocurea, adevărați foliculi limfatici.

La nivelul gingiei și palatului osos, mucoasa se continuă direct cu periostul, așa încât, nu poate fi vorba de o submucoasă. În alte părți există un strat submucos cu o structură puțin deosebită de cea a mucoasei, și caracterizat mai ales prin bogăția lui în elemente glandulare.

Natura și structura acestora este analoagă cu a glandelor salivare despre care se va vorbi într'un capitol viitor.

Limba. Este un organ muscular, căptușit de toate părțile de o mucoasă, care este continuarea mucoasei cavității bucale. Stratul muscular, care formează partea centrală a limbei, este constituit din fibre musculare striate și este străbătut pe linia mediană de o despărțitoare fibroasă, septul longitudinal, format din țesut conjunctiv dens.

Mucoasa și sub-mucoasa limbei prezintă aceleași elemente constitutive ca și cele ale cavității bucale și este acoperită de un epiteliu pavimentos stratificat, care pe alocurea este cornificat. Caracteristice însă pentru structura limbei sunt papilele și cari, spre deosebire de cele din mucoasa bucală, formează, cele mai multe, relief deasupra suprafeței limbei; unele se prezintă sub formă de filamente de 0,5—3 mm. înălțime, papilele filiforme, altele sunt înalte și cu baza mai groasă, papilele fongiforme; ambele aceste forme de papile se găsesc pe toată întinderea feței superioare a limbei. Papilele caliciforme în număr de 9—11, formează V-ul lingual; ele sunt rotunde și formate dintr'o parte centrală, mamelonul sau papila propriu zisă, dintr'o parte periferică, bureletul și de un șanț subțire, între cele două precedente. În fine pe marginile limbei există papile sub formă de cute ale mucoasei, papilele foliacee, ce conțin ca și papilele caliciforme corpusculi gustativi.

La partea posterioară a limbei se găsesc niște ridicături foliculare, numite glandele foliculare, de 1—4 mm. diametru, cu un orificiu la mijloc. Ridicăturile acestea sunt datorite formării în mucoasă de foliuli limfatici sau unei infiltrații limfatice a mucoasei; orificiul central conduce într'o invaginație a epiteliului sub formă de tub.

Corpusculii gustativi. — Sunt formațiuni ovoide lungărețe de 70—80 μ înălțime și de 40 μ grosime, situate mai ales pe părțile laterale ale papilelor caliciforme, unde formează în jurul mamelonului 3—9 rânduri de astfel de corpusculi; în mod inconstant, se găsesc la nivelul papilelor caliciforme, fongoide și filiforme și chiar la nivelul mucoasei vâului palatin; sunt situate în stratul epitelial al papilelor și ocupă aproape toată grosimea acestui strat. Fiecare corpuscul este format din celule de susținere și din celule senzoriale. Celulele de susținere sunt de două feluri, unele lungi cu nucleu alungit, mai subțiri la suprafață și mai groase în profunzime, unde se divid în mai multe ramuri. A doua formă de celule sunt turtite și poligonale și situate între diviziunile bazale ale celulelor precedente. Celulele senzoriale sunt celule foarte subțiri și lungi, ce se întind dela bază la suprafața corpusculului și cari se termină printr'un faliment subțire, ce iese prin porul corpusculului.

2. Malformațiuni congenitale

Cele mai dese malformațiuni congenitale ale gurii sunt datorite turburărilor în dezvoltarea sau în sudarea mugurilor frontali sau maxilari superiori.

Fața se formează din primul arc branchial, ajutat și de procesul frontal. Primul arc branchial este împărțit în două jumătăți, una superioară ce va da naștere maxilarului superior, cealaltă inferioară pentru maxilarul inferior, procesele frontale cari descind în jos dela osul frontal, unul drept, altul stâng, sunt și ele împărțite în două jumătăți, așa că avem patru muguri frontali cari descind spre procesele branchiale. Din cei patru muguri frontali iau naștere: din cei mijlocii rădăcina nasului și septul nazal, cele laterale formează aripile și șanțurile nazo-geniene. Mai jos procesul frontal dă naștere la niște prelungiri din cari se formează palatul osos, palatul moale, osul intermaxilar, cari unindu-se cu prelungirile maxilarului superior formează marginea superioară a gurei și bolta palatină. Din lipsa de dezvoltare sau sudură ale acestor prelungiri, rezultă anomaliile despre cari va fi vorba mai jos.

Buza de iepure sau *Keiloskysis*. Este o spintecătură congenitală a buzei superioare. Aceasta ocupă jumătatea dreaptă sau stângă a buzei sau există câte una de fiecare parte (Fig. 25). Această spintecătură poate interesa numai mucoasa



Fig 25 — Keiloskysis dublu.

sau toate țesuturile până la cavitățile nazale. Când spintecătura se întinde și asupra porțiunii alveolare a maxilarului superior avem **Keilognatoskysis**. Defectul este și mai grav atunci când spintecătura atinge palatul osos, făcând să comunice gura cu cavitățile nazale și constituind așa zisa **gură de lup** sau **Keilognatospalatoskysis**.

V. Babeș a constatat că malformațiunile grave ale feței, mai cu seamă dacă acestea se întind și la baza craniului, în special asupra sfenoidului, sunt însoțite și de o malformațiune a membrilor superioare și inferioare cu 6 degete în loc de 5 sau cu extremitățile ce seamănă cu acele ale unei alte specii. D-sa admite că în regiunea bazei craniului ar exista un centru pentru dezvoltarea extremităților în sensul caracterelor speciei și că o anomalie în acest punct, ar produce o transformare a acestor caractere. În modul acesta n'ar fi nevoie pentru transformarea speciilor de o selecțiune lentă după cum susține Darwin ci că s'ar putea produce și printr'o mutație bruscă, datorită schimbării condițiunilor de trai.

Malformațiunile maxilarului inferior sunt mai rare. Există totuși o lipsă completă de dezvoltare a maxilarului inferior sau dezvoltarea lui incompletă, constituind **agnatia** sau **micrognatia**.

3. Inflamațiuni

Stomatita catarală. Se caracterizează printr'o roșeață a mucoasei, desquamarea epiteliului și printr'o secreție mai abundentă de salivă. De cele mai deseori această formă este consecutivă unei iritațiuni mecanice prin alimente sau unei iritațiuni de natură chimică (alcool, mercur) sau este o propagare la mucoasa bucală a unei inflamațiuni dela restul tubului digestiv sau dela părțile superioare ale aparatului respirator.

Stomatita aftoasă sau **aftele** se întâlnesc mai ales la copii și în special la sugaci, rareori la adulți. Ea este caracterizată prin apariția de pete albicioase, cu o zonă de hiperemie în jurul lor, mai ales pe limbă, buze și mucoasa bucală a obrajilor. La acest nivel epiteliul este desquamat, alteori necrozat și acoperit de un exudat fibrinos ce conține de obicei streptococi și stafilococi. Leziuni întru câțva asemănătoare, sunt produse și de un parazit al gurei, din grupa ciupercilor, de *oidium albicans* și constituie **muguetul**. La nivelul leziunilor, mucoasa este acoperită de un depozit alb, format din filamentele și sporii parazitului, ce se poate rade ușor; mucoasa după radere prezintă o colorațiune roșietică, datorită în parte desquamării epiteliului, în parte inflamațiunei mucoasei. Ca și aftele, muguetul se găsește

mai ales la sugaci, sau în cursul diferitelor maladii infecțioase (febră tifoidă, gripă, tuberculoză), în special la persoanele slăbite și în formele grave ale acestor infecțiuni.

Tot de această formă de inflamațiune se poate apropia și **stomatita veziculară**, în care se formează pe buze și pe limbă, adevărate vezicule. Este produsă de agenți chimici sau termici sau de o localizare a herpesului pe mucoasa bucală. La vite există o formă de stomatită veziculoasă, ce se ivește sub formă de adevărate epidemii, caracterizate prin aparițiunea de vezicule pe mucoasa bucală, cari prin contagiune se pot transmite și la om.

Stomatita ulceroasă. Este o inflamațiune a mucoasei gurei caracterizată prin formațiunea de ulcerăriuni ale mucoasei. De obicei inflamațiunea începe la nivelul gingiei, printr'o roșeață și tumefacțiune a mucoasei, urmată de necroză și de formațiunea de ulcerăriuni, uneori foarte întinse și profunde. De cele mai desori ulcerăriunea este acoperită de o secrețiune murdară, uneori hemoragică, cu miros fedit. Cauzele cari produc această formă a stomatitei sunt foarte variate. Printre acestea intoxicațiunea cu mercur este cea mai frecventă. Mercurul introdus în organism, uneori chiar în cantitate foarte mică, poate produce asemenea leziuni ale mucoasei bucale; la femei o spălătură vaginală cu o soluție slabă de sublimat poate ocaziona astfel de inflamațiuni. În general însă stomatita ulceroasă mercurială survine în cursul tratamentului sifilisului cu săruri de mercur.

Mercurul produce pe mucoasa bucală leziuni, localizate mai ales la nivelul gingiilor, însoțite de o salivație abundentă și de o slăbire a implantații dinților, prin decolarea gingiei. Uneori leziunile sunt reprezentate numai printr'un simplu eritem gingival care se poate întinde și la restul mucoasei, alteori însă se produc adevărate ulcerăriuni, acoperite cu un exudat cenușiu, cu un caracter și miros putrid. Fosforul produce de asemenea leziuni uneori foarte grave ale gurei, cu denundarea și necroza foarte întinsă a maxilarului. Potasa caustică, acidul azotic, produc de asemenea pierderi de substanță ale mucoasei bucale. În intoxicațiunile cu plumb, se produc leziuni ale gingiilor, cari sunt de colorațiune vântă-cenușie, urmate uneori de ulcerăriuni.

Stomatita ulceroasă mai survine în cursul unor maladii cu etiologia încă necunoscută. Astfel în cursul **scorbutului** se produc

la nivelul gingiilor vegetațiuni, cari sângerează foarte ușor, precum și ulcerăriuni ale gingiilor cu marginile gălbui și în jur cu o zonă vântă negricioasă. V. Babeș a găsit la nivelul ulcerăriunilor bacilul fuziform, spirocheți și streptococi, fără însă să afirme că aceștia ar fi microbii scorbutului. D-sa a izolat în aceste cazuri un streptococ, care invadând pereții vaselor, produce inflamația și ramoliția lor, dând naștere la hemoragii.

Noma. Este o boală curioasă ce se produce mai ales la copii în urma pojarului și mai rareori în urma altor boale infecțioase. Ea începe de obicei printr'o pată mică, roșie, pe mucoasa obrazului sau a gingiei, pată ce se ulcerează și se întinde repede în profunzimea mucoasei. Procesul ajunge astfel la pielea obrazului, care la început devine roșie, apoi violacee, și în fine se produce aci o escară caracteristică neagră. (Fig. 26). Când această escară se elimină, lasă în urma ei o mare pierdere de substanță, urmată uneori de cicatrici întinse. Noma este o boală de cele mai deseori mortală, care produce moartea fie prin întinderea procesului gangrenos și la alte organe, fie prin septicemie. V. Babeș a descris în această afecțiune un bacil care, la epurele de casă, produce o boală analoagă nomei.

Stomatita ulceroasă Vincent. Aceasta apare mai ales în cazărmi, sub formă de epidemii, cu febră, frison, inapetență și insomnie. În urmă apar ulcerăriuni ale mucoasei bucale, cu sediul de predilecțiune la nivelul gingiei ultimilor molari. Ulcerăriunile sunt în general superficiale, acoperite cu un exudat purulent; dela mucoasa gingiilor ulcerăriunile se întind și la mucoasa obrazului, mai rareori la mucoasa bolții palatine și la limbă. Vincent a atribuit această formă simbiozei bacilului fuziform cu un spirochet.

Bacilul fuziform este un microb alungit, cu granulațiuni și cu extremitățile ascuțite. Încă din 1884 acest bacil a fost descris de V. Babeș cu toate caracterele sale în asociațiune cu spirocheți și cu streptococi, în angina identică ca aceea mai târziu descrisă de Vincent, precum și în alte diferite ulcerăriuni ale gurei, în special în nomă. Vincent, 6 ani în urmă, a descris acelaș microb în ulcerăriuni ale amigdalei și gurei.

Stomatita flegmonoasă. Aceasta se poate produce în orice parte a gurii și de obicei este consecutivă unei leziuni traumatice, a plăgilor în special. Limba fiind mai mult expusă la răniri prin



Fig. 26. — Noma. — f, limita epitelului degenerat și țesutului necrozat. e, stratul coros îngroșat. d, stratul coros infiltrat cu bacili în părțile mai închise colorate. leucocite. n, dermul infiltrat cu bacili în părțile mai închise colorate.

mușcături sau prin cuțit, reprezintă sediul de predilecțiune al inflamațiunilor flegmonoase. Stomatita flegmonoasă este caracterizată prin hipertrofia uneori enormă a limbii, care prezintă suprafața acoperită cu un exudat purulent, și adeseori cu eroziuni sau chiar cu ulcerăriuni. Această afecțiune este uneori gravă și poate produce moartea prin asfixie sau printr'o infecțiune generală. Alteori infecțiunea flegmonoasă pornește dela o carie dentară. O formă destul de gravă a infecțiunii flegmonoase a gurii, este aceea dela nivelul planșeului, ea se poate întinde până la glotă și mediastin, și produce moartea prin edemul glotei sau prin septicemie.

Inflamațiunile cronice ale gurii. Cele mai frecvente inflamațiuni cronice ale gurii sunt de natură specifică, cele nespecifice sunt mai rare. În urma unor inflamațiuni de lungă durată sau repetate, se produce uneori o inflamațiune cronică a mucoasei linguale, caracterizată prin hipertrofia papilelor, îngroșarea și cornificarea epiteliului și prin infiltrațiunea și îngroșarea țesutului conjunctiv al mucoasei. Alteori, mai ales la acei ce fumează mult, se găsesc la nivelul mucoasei bucale, mai ales pe limbă, plăci albe, dure, cari au fost numite leucoplakii și la nivelul cărora se constată leziunile descrise mai sus. Aceste plăci sângerează cu ușurință și nu rareori dela baza lor se dezvoltă un carcinom al limbii.

Inflamațiunile specifice. Tuberculoza gurii. Leziunile tuberculoase ale gurii sunt aproape întotdeauna secundare tuberculozei pulmonare sau a laringelui și au ca loc de predilecțiune mucoasa limbii. Aci se formează noduli și ulcerăriuni tuberculoase cari pot conflua și produce pierderi mari de substanță, cu eliminarea unei bune părți a organului. Celelalte părți ale gurei, prezintă mai rareori leziuni tuberculoase.

Sifilisul. Se întâlnește la nivelul gurii în toate cele trei perioade ale sale. Sifilomul primar se localizează destul de des pe buza inferioară, și reprezintă cea mai frecventă localizare extragenitală a infecțiunii sifilitice. Alteori se localizează pe limbă și amigdale și prezintă toate caracterele generale ale sifilomului primar.

Mucoasa bucală reprezintă locul de predilecțiune al plăcilor mucoase sifilitice și se întâlnesc mai ales pe marginile limbei și pe bolta palatină. Ele se prezintă ca niște plăci albe, cu epiteliul desquamat, cu formațiunea de ulcerăriuni bine delimitate

și înconjurată de o zonă hiperemică. La nivelul comisurilor, plăcile mucoase iau aspectul unor crăpături, și formează ragadele sifilitice. În perioada terțiară se formează gome sifilitice, localizate mai ales în profunzimea limbii și bolții palatine cari, prin ulcerăriunea lor, produc pierderi de substanță, urmate de perforăriunea bolții și de formațiunea de cicatrice albe stelate.

Actinomicoză guri. În marea majoritate a cazurilor începe prin leziuni ale guri. Parazitul acestei boale pătrunde în mucoasa bucală și produce o infiltrație a țesuturilor, cu mici abcese multiple, în cari se găsesc granulațiunile galbene, caracteristice boalei. De aci, procesul se propagă la maxilar, la țesutul celular al gâtului și de aci la coloana vertebrală, și poate pătrunde și în vase producând adevărate metastaze. Actinomicoză se caracterizează prin evoluția ei cronică, prin formațiunea de infiltrațiuni întinse, de țesut scleros, și de fistule, prin cari se scurge un puroi ce conține parazitul.

4. Tumori

Tumorile benigne. **Macrokeilia** este o hipertrofie, de cele mai deseori congenitală, a buzelor, mai ales a buzei inferioare. Aceasta este mărită de volum, de cele mai deseori erectilă, roșie, și formată din înmulțirea și dilatarea vaselor sanghine, cari uneori capătă un caracter cavernos. În alte cazuri macrokeilia este de natură limfatică și buzele sunt mari, gelatinoase și la secțiune se constată că hipertrofia este datorită dilatării spațiilor limfatice. Procese asemănătoare se întâlnesc și la limbă, constituind **macroglisia**. În aceste cazuri, limba poate atinge dimensiuni așa de mari încât depășește arcadele dentare și nu mai are loc în gură. Histologicește, ca și macrokeilia, este constituită de obicei dintr'o hipertrofie vasculară, sanghină sau limfatică și prezintă același aspect microscopic ca și stările similare ale buzelor. Celelalte tumori benigne ale gurei: **teratomele, fibromele, mixomele și chondromele** (Fig. 27) sunt mai rare.

Un loc aparte îl ocupă micile tumori, uneori congenitale, ce se desvoltă mai ales la comisurile buzelor, constituind **tumorile benigne fisurale**. De cele mai deseori, acestea sunt mici papilome, formând niște negi, uneori foarte pigmentați, consti-

tuind negii pigmentari. Alteori sunt reprezentate numai prin niște pete de colorațiune neagră intensă, la nivelul cărora se constată o hipertrofie a papilelor și a stratului bazal al epidermului. În tumorile pigmentare, pigmentul se găsește fie în endoteliul vaselor, fie în celulele stratului bazal al epiteliului, fie în interiorul unor celule conjunctive numite cromatofore, cari prin înmulțirea lor dau naștere tumorilor. Tumorile pigmentare sunt uneori punc-

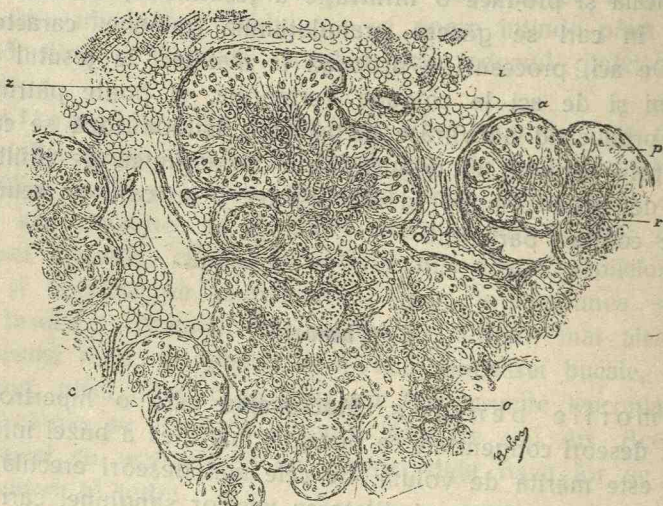


Fig. 27. — Eucondrom al limbi. — a, arteră mică. i, fibre musculare striate ale limbii. z, țesut grăsos p, lobuli cartilagiноși desvoltați în spații mari preformate. r, cartilagiu reticulat c, vase cari pătrund în tumoră. o, părți calcare.

tu de plecare al unor tumori maligne (melanosarcome și carcinome).

Tumorile maligne. **Sarcomul.** Se localizează cele mai deseori la nivelul gingiei, constituind **epulisul**. Acesta ia naștere din mucoasă, din periost sau chiar din măduva osoasă a maxilarului și se prezintă fie sub forma unor tumori mici, cât un bob de mazăre, rotunde, pediculate, de colorațiune roșie sau violacee, sau ca tumori mai mari, ulcerate și cari, nu rareori, se acopere cu un exudat putrid. Histologic este epulisul, de cele mai deseori, este un sarcom gigantocelular (Fig. 28) și cu celule fuziforme; mai rareori este numai un sarcom fuzicelular sau un

sarcom cu celule rotunde. Epulisul nu face metastaze dar își manifestă malignitatea prin recidivarea frecventă a tumorii.

Carcinomul. — Carcinomul buzelor. Se localizează mai ales la buza inferioară și se întâlnește cu predilecție la bărbați. De cele mai deseori se dezvoltă la nivelul unei leziuni anterioare, pe o ragadă sau pe o leucoplakie. Incepe sub forma unui mic nodul, roșu, în vecinătatea comisurii, urmat de o ulcerare nere-



Fig. 28. — Epulis. — s, cavitate ocupată de celule gigante și globule roșii. cg, celulă gigantă cu numeroși nuclei dispersați și cu vacuole cari confluează iar în interiorul lor pătrund globule roșii. f, celule fuziforme.

gulată, cu baza dură, profund infiltrată și care crește încet prin periferia sa; uneori se formează ulcerări mari, ce se pot întinde la o bună parte a feței. În alte cazuri carcinomul se dezvoltă în profunzime sub forma unui nodul dur, la nivelul căruia pielea se ulcerează, dând naștere unei ulcerări crateriforme. La microscop se vede cum epiteliul papilelor crește în profunzime, și formează un țesut areolar, care la început păstrează încă legăturile cu epiteliul superficial. Cu timpul însă epiteliul de neoformare se emancipează, pierde legătura cu epiteliul dela suprafață și formează în profunzime insule epiteliale, cu celule cu cariokineze atipice (Fig. 29). Când întâlnim deci o tumoră a buzei, în care se constată că epiteliul pătrunde în profunzime, sub formă

de cordoane sau de insule, și când în acestea se găsesc celule epiteliale cu cariokineze atipice, putem afirma că avem aface cu

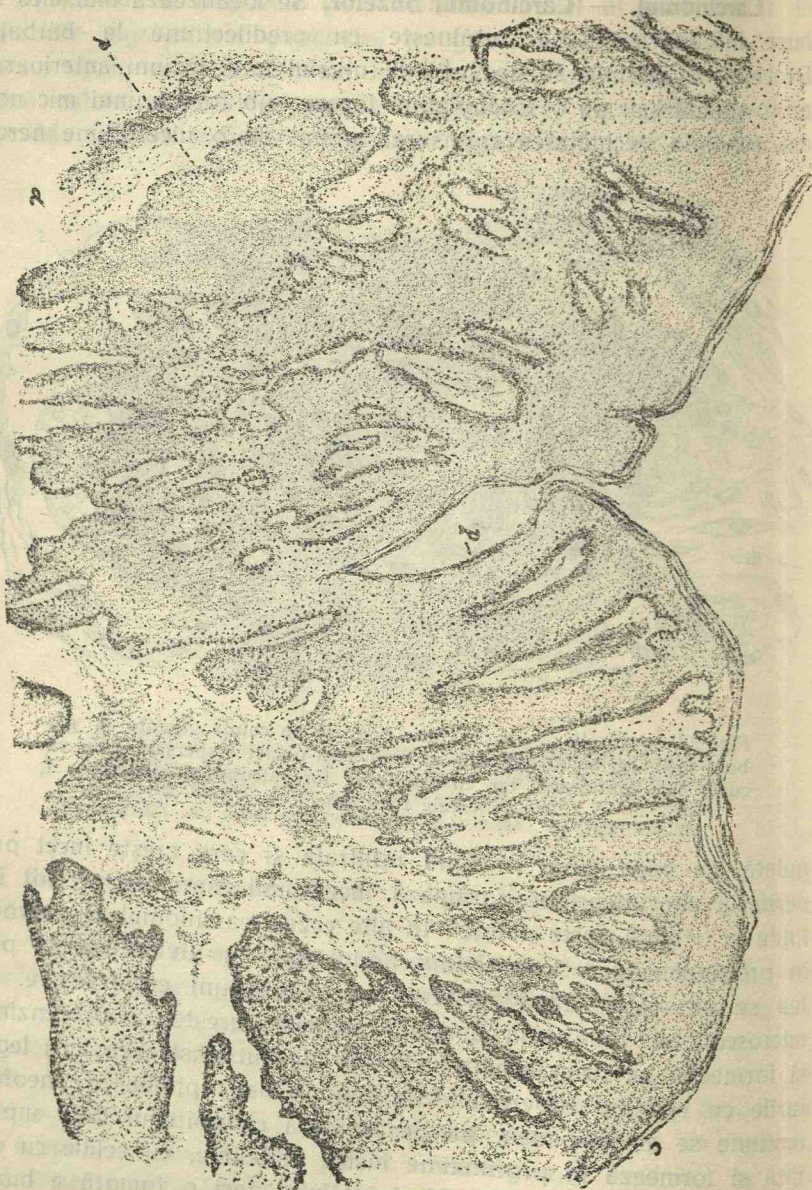


Fig. 29. — Cancer al buzei. — P, vegetațiune papilară c, strat corneu, d, dermul.
p, pătrunderea atipică a epitelului în profunzime.

un carcinom. O altă formă a carcinomului este cancroidul, caracterizat prin producerea de cantități mari de perle epiteliale (Fig. 30).

În general în această formă infiltrația epitelială nu merge așa profund ca în cea precedentă și este deci mult mai benignă. Un alt caracter al acestei tumori este formațiunea de mase necrotice în profunzimea tumorei, cari prin comprimare ies sub formă de mici dopuri. În alte cazuri carcinomul se dezvoltă dintr'un adenom prin mecanismul cunoscut; epiteliul glandelor se înmulțește, astupă lumenul și capătă caracterul embrionar; în

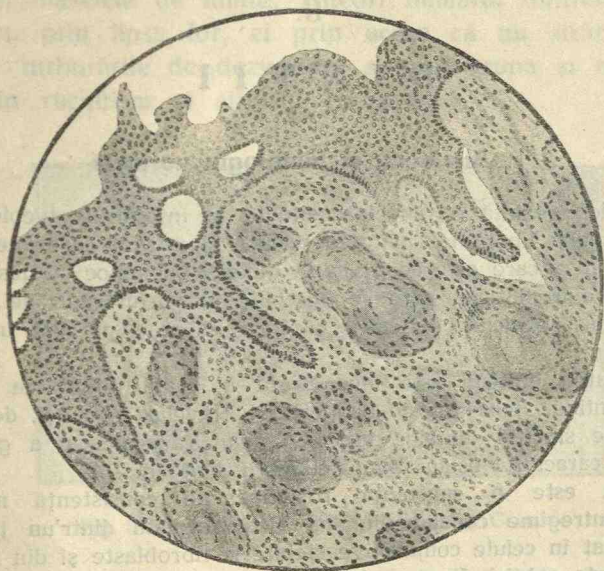


Fig. 30 — Cancroid al buzei cu numeroase perle epiteliale.

urmă epiteliul sparge membrana proprie, și intră în limfatice. În cancerul buzei ganglionii submaxilari, sublinguali și în urmă cei cervicali, se prind foarte repede. Metastazele îndepărtate sunt relativ rare. **Carcinomul limbei** este aproape tot atât de frecvent ca și cel al buzelor și ocupă cu predilecțiune marginile organului. Incepe de obicei sub forma unui nodul dur care se ulcerează foarte repede și care are o tendință particulară de a invada țesuturile profunde, dând naștere la pierderi mari de substanță; destul de repede se prind și țesuturile vecine, maxilarul și ganglionii limfatici respectivi. Moartea în cancerul gurii se produce adeseori prin inanție, din cauza dificultății de alimentație ocazionată de prezența ulcerățiunilor întinse, alteori printr'un edem al glotei sau printr'o pneumonie prin deglutiție.

II.

D I N Ţ I I

1. Anatomia şi histologia normală

Dintele prezintă o rădăcină, situată în interiorul alveolei maxilare, o coroană liberă în cavitatea bucală, şi un gât care uneşte aceste două porţiuni şi care este acoperit de gingie. La mijloc se găseşte cavitatea şi canalul dintelui, care se deschide în vârful rădăcinii, printr'un orificiu numit orificiul dintelui; cavitatea şi canalul sunt umplute cu pulpa dintelui.

Cavitatea dintelui este înconjurată în toată întinderea ei de un strat de dentină. Aceasta este acoperită la nivelul coroanei, de un strat rezistent, de smalţul dintelui, iar la nivelul rădăcinii şi a gâtului, de un strat cu caracterul osului, numit cimentul dintelui.

Pulpa este o substanţă roşietică, de consistenţă moale, ce umple în întregime canalul dintelui. Este formată dintr'un ţesut conjunctiv, bogat în celule conjunctive stelate şi fibroblaste şi din fibre conjunctive foarte subţiri. În spre dentină, pulpa este delimitată de un strat de celule cilindrice, de osteoblaste, lipite unele de altele ca un epiteliu şi cu două prelungiri, una internă mai scurtă şi alta externă mai lungă, care pătrunde în dentină.

Dentina este formată dintr'un sistem de canale de 0,5—5 μ . diametru; acestea încep la limita dintre pulpă şi dentină printr'un mic orificiu şi apoi se ramifică în grosimea dentinei în ramuri numeroase, ce sunt unite între ele prin colaterale şi se termină la suprafaţa externă a dentinei sau pătrunde chiar în emaliu. Între aceste canale şi înconjurând canalele, se găseşte o substanţă osteogenă, fie omogenă, fie sub formă de fibre încrustate cu săruri calcare.

Emaliul este format dintr'o substanţă foarte dură ce nu conţine decât 2—6% substanţe organice, şi este constituită din nişte elemente prismatice numite prisme emaliului de 3—6 μ . grosime, lipite unele de altele şi formând fibre longitudinale sau circulare. La suprafaţă, emaliul este limitat de o membrană dură, formând cuticula emaliului.

Cimentul are structura ţesutului osos cu deosebirea că nu prezintă canale de ale lui Havers şi că este bogat în fibre de ale lui Sharpey.

2. Leziunile dinților

Turburări de dezvoltare. Turburările în dezvoltarea dinților sunt foarte frecvente. Cele mai deseori se găsesc anomalii în numărul dinților, în forma sau dimensiunile lor. Numărul dinților poate fi scăzut sau crescut; în primul caz, de obicei lipsesc incisivii și măselele de minte. Alteori numărul dinților este diminuat nu prin lipsa lor, ci prin aceea că nu străbat gingia. Tot între turburările de dezvoltare se pot grupa și modificările dinților în rachitism și sifilisul congenital.



Fig. 31. — Dinții lui Hutchinson (Mac Calum).

În **rachitism**, grupuri întregi de dinți pot lipsi; caracteristică însă pentru rachitism este atrofia sau chiar lipsa completă a smalțului dentar.

În **sifilisul congenital** dinții, dar mai ales incisivii superiori, iau aspectul cunoscut sub numele de dinții lui Hutchinson (Fig. 31), caracterizați prin forma semilunară a marginilor libere și prin prezența de striatțiuni, mai ales longitudinale, la suprafața lor; alteori papila este transformată în întregime într'un chist, ce conține un lichid în care înoată rari elemente celulare.

Inflamațiunile dinților. Caria dentară. Este o inflamațiune a dinților produsă de microbii banali din gură. Când igiena gurei este neglijată, acești microbi, mai ales leptotrix bucalis, diferiții spirocheți, coci și bacili virgulă, se înmulțesc foarte mult și formează la suprafața dinților adevărate colonii de colorație neagră. Acești microbi produc, pe seama alimentelor cari

stagnează în gură, mai ales pe seama hidrocarbonatelor, un mediu acid, care cu timpul peptonizează elementele dintelui. Fața superioară a molarilor, prin neregularitățile ei, prezintă un loc de predilecțiune pentru dezvoltarea acestor colonii microbiene. Procesul de topire începe prin membrana smalțului, apoi urmează topirea piramidelor și în fine infecțiunea se propagă la dentină și la pulpă. Aici se formează adevărate focare inflamatorii, cu exudat și diapedeză, constituind pulpita simplă, alteori cu formațiunea de puroi, sau chiar cu transformare gangrenoasă, constituind abcesul, gangrena și distrugerea complectă a pulpei. Uneori se formează adevărate vegetațiuni ale pulpei, cari ies la suprafața dinților. Foarte des, procesul dela pulpă se propagă la periostul alveolei, producând inflamațiunea și supurațiunea periostului, cu abcese ce se deschid la gingie sau la pielea obrazului, prin fistule uneori de durată foarte lungă. Durerile în cursul proceselor inflamatorii ale dinților sunt de obicei intense și datorite compresiei, într'o cavitate cu pereții rigizi, a filetelor nervoase. Când procesul inflamator, mai ales când procesul gangrenos a distrus aceste filete, durerea dispare. Ca o urmare a acestor inflamațiuni se poate produce și o distrugere complectă a dinților, sau formațiunea de exostoze osoase ale alveolelor dentare. Mai rareori se ivesc și complicațiuni grave, deschiderea abcesului dentar în sinusurile feței, producând sinusite frontale și maxilare; alteori abcesele sunt punctul de plecare al unui flegmon, a unei septicemii, sau al unui edem al glotei, prin propagarea inflamației la laringe.

Tartrul dinților. Se dă numele de tartru dentar la niște formațiuni calcare ce se depun între gingie și gâtul dinților. La acest nivel se adună resturi de alimente, epiteliile desquamate și diferiți microbi ai gurei; acestea formează împreună o masă care constituie un loc de predilecțiune pentru depunerea de săruri calcare. Tartrul favorizează inflamația purulentă a gingiilor, care constituie pioreea alveolară. Acest proces purulent cronic aduce după sine atrofia gingiei și chiar a alveolei dentare și consecutiv căderea dinților. Procesul se întinde de obicei la mai mulți dinți sau chiar la toți dinții, constituind o infirmitate destul de serioasă.

III.

GLANDELE SALIVARE

1. Anatomia și histologia normală

Glandele salivare se prezintă fie ca formațiuni mai mari, constituind glanda parotidă, submaxilară și sublinguală, fie ca glande mici situate în stratul sub-mucos al mucoasei bucale, constituind după regiune, glandele labiale, bucale propriu zise, linguale și palatine.

Glandele salivare sunt glande tubulare, tubulo-acinoase sau acinoase. Glanda parotidă și porțiunea seroasă a submaxilarei sunt glande acinoase, unele glande mici ale limbei sunt glande tubulare ramificate, celelalte sunt tubulo-acinoase.

Din punct de vedere al structurii, diferiții acini glandulari, fie în diferitele glande sau chiar în interiorul aceleași glande, sunt de structură deosebită. Unii sunt acini de tip mucos, cari secretă mucus, alții acini sunt seroși și produc o secrețiune seroasă. Cea mai mare parte a glandelor mici sunt glande de tip mucos, glanda parotidă este de tip seros iar glanda submaxilară și sublinguală sunt mixte.

Alveolele glandelor sunt formate dintr'un singur strat de celule înalte, de formă piramidală, cu o structură vacuolară și cari umple aproape complet lumenul alveolelor. Nucleul este situat în centru sau la baza celulei. Sub acest strat există niște celule cu multe prelungiri, formând celulele în paneraș și sub acestea se găsește membrana proprie a glandei. Acinii mucoși se deosebesc de cei seroși prin aceea că protoplasma epitelilor celor dintâi se colorează un violet cu un amestec de eozină-hematoxină și prin aceea că nucleul este la periferia celulei; epitelii acinilor seroși au protoplasma colorată în roșu și nucleu central. În unii acini mucoși se găsesc între celulele mucoase și niște celule semilunare numite celulele lui Gianuzzi cari par a fi celule cu secreție seroasă.

Canalele excretoare sunt căptușite de un singur strat de celule cilindrice.

2. Inflamațiuni

Glanda parotidă este glanda salivară care suferă mai des leziuni inflamatorii. Inflamațiunea parotidei în special, și a glandelor salivare în general, se propagă de cele mai deseori, prin canalul excretor al glandei, dela leziuni inflamatorii ale mucoasei bucale. Alteori, în special parotidita, apare în cursul unei infecțiuni generale, a unei septicemii, a unei febre puerperale, a scarlatinei, febrei tifoide etc. Vom lua ca tip al descripțiunei inflamațiunile parotidei.

În **inflamațiunea purulentă** a parotidei, aceasta este mărită de volum, cu un edem inflamator al țesuturilor periglandulare, iar pielea dela nivelul glandei este roșie și aderentă de tegumente. În interiorul glandei se formează unul sau mai multe abcese, cari prin confluarea lor pot produce colecțiuni mai mari, cari se deschid de obicei la piele.

Oreillonul, al cărui agent patogen nu se cunoaște încă, este o formă a inflamațiunei parotidei care apare în mod epidemic. În această formă, una, dar de obicei ambele parotide sunt tumefiate, tumefacție datorită mai ales unui edem păstos, hiperemiei și inflamațiunei țesutului interstițial al glandei. Oreillonul este în general o boală ușoară care se vindecă după 2—3 săptămâni, fără supurația glandei; uneori totuși procesul ajunge la supurațiune. Oreillonul la adult, este însoțit de obicei și de o inflamațiune a testiculilor, mai des a unui singur testicul, care este în general mai tenace decât inflamațiunea parotidei și care lasă deseori după ea o scleroză și suspendarea funcțiunii testiculului atins.

În **morvă** se produc deseori metastaze în parotidă și în testicul.

În **turbare** de cele mai deseori există o iritațiune a țesutului glandular al parotidei, de natură nervoasă, cu salivațiune abundentă și cu o proliferațiune a țesutului conjunctiv al glandei. Salivațiunea în turbare joacă un rol deosebit în propagarea maladiei, întrucât germenul turbării se elimină prin salivă. Uneori se găsesc în epiteliul glandular, corpusculi semănând cu nodulii **rabici** din creier; parotida prezintă în turbare alterațiuni mai frecvente decât a celorlalte glande salivare, ceea ce explică virulența mai mare a salivei parotidiene (V. B a b e ș).

3. Tumori

Tumorile benigne. **Chistele**, localizate mai ales la nivelul glandei sublinguale, sunt de cele mai deseori chiste prin retențiune, produse prin astuparea canalelor secretorii ale glandelor prin calculi salivari, formați de săruri calcare. Chistele glandei sublinguale, numite și **ranula**, se prezintă sub forma unei tumefacțiuni cu conținut mucos, al planșelului bucal.

Fibromele și **adenomele** (Fig. 32) sunt tumori rare.

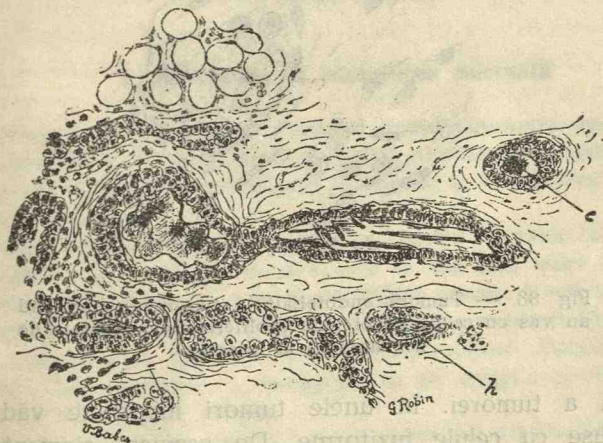


Fig. 32. — Adenom al parotidei în urma formării de concrețiuni cristaline în interiorul glandelor. c, concrețiuni cristaline în interiorul glandelor proliferate. h, mase omogene în interiorul glandelor.

Tumorile mixte. Printre tumorile parotidei, cele mai importante sunt tumorile mixte. Parotida se găsește într-o regiune fisurală unde se produce bifurcațiunea primului arc branchial. Aci se găsesc resturi embrionare de cartilaj și vase, și din acestea iau naștere tumorile mixte. Cea mai mare parte a tumorii este formată de obicei, dintr'un țesut mixomatos, alteori predomină țesutul glandular. Pe lângă aceste elemente se mai găsește un țesut cartilaginos, cu capsulele mai mari ca cele ale cartilajului normal, și cari prin confluența lor pot da naștere la adevărate chiste; alteori aceste mase cartilaginoase se pot calcifica. În unele cazuri se

găsesc chiar insule de celule mari epiteliale cu kariokineze, așezate de obicei sub formă triunghiulară, de spintecături sau se văd astfel de mase epiteliale chiar în interiorul limfaticelor; când și ganglionii limfatici se prind, putem afirma o transformare carci-

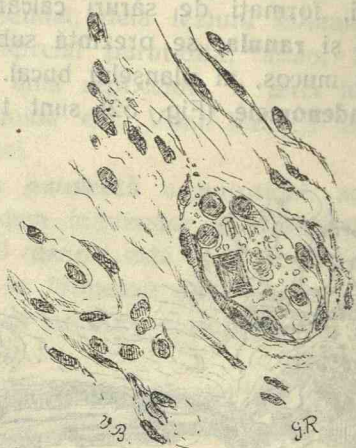


Fig. 33. — Tumoră endotelială a parotidei, conținând un vas cu celule endoteliale proliferate, și cu cristale de hematoidină la interior.

nomatoasă a tumorei. În unele tumori mixte se văd și părți sarcomatoase cu celule fuziforme. De asemeni elementul vascular poate fi foarte proliferat, formând părți angiomatoase, în cari pereții vasculari sunt formați uneori numai din celule sau suferă o transformare hialină.

IV.

FARINGELE

1. Anatomia și histologia normală

Faringele prezintă trei porțiuni: una superioară nazală, care se întinde dela baza craniului până la vâlul palatin; una bucală dela vâlul palatin până în dreptul deschiderii laringelui și o porțiune laringee care corespunde laringelui.

Pe părțile laterale ale faringelui se deschid trompele lui Eustache.

Epiteliul în porțiunea nazală este în cea mai mare parte un epiteliu cilindric stratificat, ca acel al cavităților nazale. Unele părți, ca pereții posterior și fețele laterale ale luetei și marginea liberă a vâlului palatin, prezintă un epiteliu pavimentos stratificat. Porțiunea bucală a faringelui este acoperită în întregime cu un epiteliu pavimentos stratificat, ca cel al cavității bucale.

Corionul mucoasei, care la nivelul epitelului stratificat formează adevărate papile, este format din țesut conjunctiv și din elemente limfatice, bogate, sub forma unei infiltrațiuni difuze sau sub formă de foliculi izolați sau conglomerati, ca la nivelul amigdalelor faringiene și palatine. La acest nivel se găsesc formațiuni asemănătoare celor descrise la limbă sub numele de glande foliculare, de cari se deosebesc mai mult prin numărul și dimensiunile lor. Amigdala palatină este formată din 10—20 de astfel de glande foliculare, așezate unele lângă altele. La suprafață amigdala este acoperită de un epiteliu pavimentos stratificat, care pătrunde și în invaginațiunile mucoasei și prezintă un țesut adenoid, care este însă separat de epiteliu printr'un strat subțire de țesut conjunctiv. În țesutul adenoid se găsesc foliculi secundari, formați ca și cei ai ganglionilor, dintr'un centru mai palid, cu celule în diviziune și cu un strat periferic mai închis, format din limfocite. Amigdala faringiană este formată din 3—4 glande foliculare și invaginația mucoasei este acoperită de un epiteliu ciliat. În afară de aceste formațiuni limfatice se mai găsesc în stratul mucos al faringelui și glande mucoase, cari însă sunt mai abundente în stratul submucos și în stratul muscular. Glandele mucoase sunt de cele mai deseori glande mixte ca și cele ce se găsesc în mucoasa bucală.

La nivelul amigdalelor ele formează un strat continuu, sub țesutul adenoid.

Sub mucoasă, se găsește un strat destul de gros, de aproximativ 0.5 mm. grosime, format din fibre elastice, care mai ales în porțiunea nazală se sprijină direct pe stratul muscular.

Stratul submucos, situat sub acest strat fibros, este foarte dezvoltat în partea bucală și faringiană. În acest strat se găsesc glandele mucoase cari însă pătrund de obicei și în stratul muscular.

Stratul muscular este format din fibre musculare striate.

2. Malformațiuni congenitale

Cele mai frecvente anomalii congenitale sunt cele rezultate din persistența spintecăturilor branchiale, și se prezintă fie sub forma de fistule branchiale, deschise la ambele extremități, sau numai la una singură; deschizătura externă este de obicei situată deasupra claviculei. Când fistula este închisă la ambele extremități se formează chiste branchiale. Amigdalele pot fi foarte puțin dezvoltate sau pot chiar lipsi cu totul. Sunt frecvente și spintecăturile provenind din nedescinderea procesului frontal sau lipsei de sudare a arcurilor feței; astfel se explică lueta dublă și palatognato-skisis.

3. Inflamațiuni

Inflamațiunea catarală. Cea mai frecventă formă a anginei, adică a inflamațiunei faringelui și amigdalei, este cea catarală acută. Ea apare sau ca o afecțiune primitivă și este mai ales favorizată de răceală, sau apare în cursul sau la începutul unei maladii infecțioase, scarlatină, pojar, febră tifoidă, influență, reumatism.

Faringele, lueta și amigdalele sunt roșii, amigdalele sunt tumefiate și acoperite cu o secrețiune mucoasă sau mucopurulentă; alteori se formează și ulcerăriuni superficiale, acoperite câteodată cu un depozit alb cenușiu.

O formă particulară a anginei catarale este cea lacunară; în aceste cazuri se formează în interiorul criptelor mase compacte, albe, gălbui, ca niște mici dopuri și compuse din epiteliu desquamate, leucocite și microbi. Aceste mase emană un miros urit putrid.

Forma catarală fie cea simplă, fie cea lacunară, este în ge-

neral benignă; poate deveni totuși punctul de plecare al unei endocardide sau septicemii mortale. Alteori masele putride ale formei lacunare, pot trece în laringe și bronșii, dând o bronșită putridă și chiar o adevărată gangrenă pulmonară.

Inflamațiunea flegmonoasă. Este o infiltrațiune purulentă a țesutului submucos al faringelui și amigdalelor. Ea este fie primitivă și produsă mai ales de streptococi sau stafilococi, sau secundară scarlatinei, erizipelului, ulceratiunilor amigdalelor de natură diferită sau chiar unei angine simple.

Faringele, dar mai ales lueta și amigdalele, sunt foarte tumefiate, putând chiar obstrua istmul gâtului. Infiltrațiunea de obicei se colectează sub forma unui abces, care de cele mai deseori se deschide în cavitatea bucală, iar alteori se complică cu un abces retrofaringian, sau poate chiar produce moartea prin asfixie.

O formă specială a anginei este cea din cursul **scarlatinei**. Amigdalele se tumefiază, sunt roșii, apoi se fac pe amigdale pete albe, formate din fibrină, asemănătoare celor din difterie. Acestea sunt însă difluente și conțin numai streptococi. Dela amigdale invaziunea streptococică poate trece în regiunea submaxilară și mediastin, producând o infiltrație dură și flegmonoasă a gâtului și a mediastinului, ce se poate transforma într'o gangrenă a acestor părți și produce moartea printr'un edem al glotei. În formele grave ale scarlatinei, angina poate deveni hemoragică. În **ciuma pulmonară**, amigdalita hemoragică cu pseudomembrane este unul din primele simptome ale acestei forme a ciumei; în aceste focare se găsește bacilul ciumei aproape în cultură pură.

Abcesul retrofaringian. Constă în formațiunea unui abces între peretele posterior al faringelui și coloana vertebrală. De cele mai deseori abcesul retrofaringian are ca punct de plecare o carie a vertebrelor, alteori inflamațiunea se propagă dela faringe sau amigdale sau dela ganglionii retrofaringieni. Abcesul retrofaringian prin dimensiunile sale poate obstrua, în parte sau cu totul, lumenul faringelui. Din spațiul retrofaringian, abcesul se deschide în faringe, iar alteori puroiul trece în spațiul retroesofagian și în mediastin.

Difteria faringelui. Difteria se localizează de cele mai deseori pe faringe și amigdale. Amigdalele și vâlul palatului sunt tumefiate, iar la un moment dat apar pete albe-gălbui, cari se întind, confluează și acopere ca o membrană o bună parte a fa-

ringelui sau faringele în întregime. Această membrană este formată în parte de o substanță coagulată, în special de fibrină, în parte de epiteliu necrozat. Membranele sunt aderente de mucoasă și ridicate dau loc la hemoragii. Uneori aceste membrane suferă o transformare putridă, și maladia evoluează ca o maladie supra acută, cu febră mare, stare de prostrație, și se termină repede prin moarte. Alteori difteria evoluează ca o angină simplă cu pseudomembrane foarte puțin pronunțate. În pseudomembrane, dar de multe ori și în ganglionii măriți, în pulmonii și chiar în splină, se găsesc bacilii difteriei (V. Babeș).

Tuberculoza faringelui. Este de obicei secundară tuberculozei pulmonare și rareori primitivă. Se localizează mai ales la nivelul amigdalelor, unde produce ulceratii profunde, cu mase cazeoase mari, și cu distrugerea uneori completă a amigdalelor.

Sifilisul. Șancrul se localizează uneori la nivelul faringelui și amigdalelor. În epoca **secundară** leziunile sifilitice ale faringelui se prezintă sub formă de plăci mucoase caracteristice; în epoca **terțiară** se produc la nivelul faringelui, dar mai ales la nivelul vălului palatin, gome urmate de perforație și de cicatrici deformante.

Morva, rhinoscleromul și lepra se localizează de multeori pe faringe și prezintă particularitățile leziunilor din aceste infecțiuni.

4. Tumori

Tumori benigne. Polipii sau fibromul nazo-faringian sunt tumori destul de frecvente; acestea pornesc cele mai desori dela porțiunea faringelui care corespunde bazei craniului și pot prin creșterea lor repede, cuprinde și chiar distruge o bună parte a bazei craniului și faringelui. Tot asemenea se comportă și vegetațiunile limfatice și papilomele, cari nu de rareori pot degenera în tumori destructive și chiar canceroase.

Tumori maligne. Mai frecvente sunt limfosarcomul și carcinomul. **Limfosarcomul** pornește de obicei dela amigdale și se propagă apoi la o bună parte a faringelui. **Carcinomul** de asemenea se localizează cu predilecțiune la nivelul amigdalelor, de unde pătrunde în profunzime, producând chiar ulcerarea carotidei cu hemoragii uneori mortale.

ESOFAGUL

1. Anatomia și histologia normală

Esofagul prezintă o curbură superioară cu concavitatea la dreapta și o curbură inferioară cu concavitatea la stânga. Lungimea lui este de 25 cm., este turtit, și prezintă porțiuni mai strâmtate, cari constituiesc strâmtoările faringelui și părți mai dilatate, între părțile strâmtate. Strâmtoările în număr de trei, sunt situate, prima la nivelul cartilajului cricoid, a 2-a la bifurcația tracheei și a 3-a la trecerea esofagului prin diafragm. strâmtoarea diafragmatică.

Suprafața mucoasei este de o colorație albă, ușor cenușie; la partea inferioară culoarea mucoasei este mai mult brună, din cauza unui proces de digestiune postmortal, produs de suc gastric. Mucoasa prezintă cute longitudinale cari dau suprafeței interne a esofagului aspectul său cutat.

Mucoasa este acoperită de un epiteliu pavimentos stratificat, de 200—500 μ ., ca acel al cavității bucale și faringelui și numai pe alocurea există o ușoară cornificare a epiteliului. Stratul propriu al mucoasei, de 120—300 μ ., este un țesut conjunctiv lax, bogat în celule și în special în limfocite, cari pe alocurea, mai ales în jurul canalelor excretorii ale glandelor, formează mase mari compacte de țesut adenoid. Acest strat formează papile mici cari sunt nivelate de epiteliu, așa încât ele nu devin vizibile la suprafața mucoasei. La partea superioară precum și în partea inferioară, în apropierea cardiei, se găsesc în mucoasă glande asemănătoare glandelor cardiace ale stomacului și de altfel mucoasa are în întregime la acest nivel aspectul și structura mucoasei stomacale.

Sub mucoasă se găsește un strat subțire de fibre musculare netede, longitudinale, cari formează la partea superioară a esofagului un strat întrerupt, iar în spre cea inferioară, formează un strat aproape continu, constituind o adevărată muscularis mucosae.

Submucoasa este formată dintr'un țesut conjunctiv lax, cu fibre elastice și pe alocurea cu țesut grăsos; în acest strat se găsesc, în

cantitate variabilă, de obicei însă în număr mic, glande mucoase tubulo acinoase, asemănătoare celor ale cavității bucale. În unele părți aceste glande trec și în mucoasa propriu-zisă. Canalele excretorii ale acestor glande sunt uneori foarte dilatate și acoperite cu epiteliu pavimentos, cilindric sau chiar ciliat.

Stratul muscular este format dintr'un strat extern longitudinal și unul intern circular. În partea superioară a esofagului fibrele musculare sunt aproape exclusiv striate și numărul lor scade pe măsură ce ne apropiem de $\frac{1}{3}$ mijlocie, unde predomină fibrele netede. Totuși chiar și în apropierea cardiei, se mai găsesc încă fibre striate.

2. Turburări de dezvoltare

Printre turburările de dezvoltare ale esofagului vom cita **închiderea congenitală a esofagului și fistulele esofago-tracheale**. În primul caz, esofagul este închis la extremitatea superioară, așa în cât numai comunică cu faringele și copiii cu această anomalie mor de inaniție.

Fistulele esofago-tracheale, mai rare, sunt comunicațiuni ale esofagului cu tracheea, ce se fac mai ales la bifurcațiunea ei.

Ambele aceste anomalii sunt datorite unor turburări în dezvoltarea peretelui despărțitor dintre esofag și trachee, prima unei dezvoltări prea mari, care astupă esofagul, cea de-a doua unei lipse de dezvoltare, punând în legătură esofagul cu tracheea.

3. Turburări circulatorii

Venele acestui organ, sunt foarte dispuse a se dilata, ele fiind o cale colaterală importantă între sistemul venei cave și cel al venei porte. Dacă sistemul venei porte este închis, ceea ce se întâmplă mai ales în ciroza ficatului, venele esofagului se dilată și formează adevărate **varice**, ce fac relief deasupra mucoasei (Fig. 34). La acest nivel, din cauza presiunii uneori foarte mare a sângelui, mucoasa esofagului se necrozează, și venele rupându-se, printr'un orificiu, de obicei foarte mic, se produc hemoragii uneori mortale.

Alte **hemoragii** foarte abundente, și chiar mortale, se produc prin deschiderea în esofag al unui anevrism al aortei.

4. Inflamațiuni

Catarul acut. Survine mai ales în cursul diferitelor 'indigestiuni produse de substanțe iritante, alteori în cursul boalelor infecțioase. Există o legătură strânsă între stările saburale ale limbei, catarul stomacului și catarul acut al esofagului.

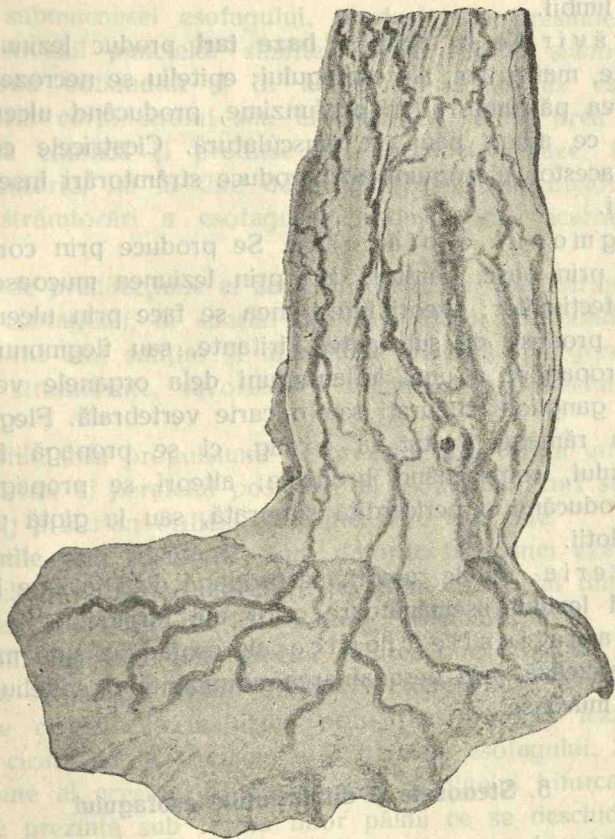


Fig. 34. — Varice ale venelor esofagului, cu ruperea peretelui venei, într'un caz de ciroză atrofică a ficatului. (Mac Callum).

Epiteliul este îngroșat și se desquamă uneori sub formă de lambouri sau de membrane, ce reproduc forma esofagului; mucoasa este roșie, injectată, cu secrețiune mucoasă abundentă la

suprafața ei. Această stare nu trebuie confundată cu malacia agonală sau post mortală a esofagului, în care de asemenea se produc defecte și deslipiri ale epiteliului, în care însă mucoasa este ramolită și difluentă, de culoare verzuie, răspândește un miros acid, de fermentațiuni și în care lipsesc fenomenele inflamatorii.

Oidium albicans se propagă deseori dela gură și faringe, la esofag, producând pe mucoasa esofagului pete albe ca cele ale limbii.

Otrăvirile cu **acizi** și **baze tari** produc leziuni inflamatorii acute, mai grave, ale esofagului; epiteliu se necrozează, și inflamațiunea pătrunde și în profunzime, producând ulcerăriuni ale mucoasei ce ajung până la musculatură. Cicatricile cari rămân în urma acestor ulcerăriuni pot produce strâmțorări însemnate ale esofagului.

Flegmonul esofagului. Se produce prin corpi străini, mai ales prin oase, danturi, cari prin leziunea mucoasei deschid poarta infecțiunilor; alteori infecțiunea se face prin ulcerăriuni ale mucoasei produse de substanțele iritante, sau flegmonul în fine, este o propagare a unei inflamațiuni dela organele vecine, mai ales dela ganglioni supurați sau o carie vertebrală. Flegmonul de obicei nu rămâne limitat la esofag, ci se propagă în țesutul mediastinului, comprimând bronșiile; alteori se propagă la pericard, producând o pericardită supurată, sau la glotă producând edemul glotii.

Difteria, nu de rareori, se propagă dela faringe la esofag, producând leziuni asemănătoare celor ale faringelui.

Inflamațiunile cronice ale esofagului sunt mai rare și se caracterizează prin desquamarea abundentă a epiteliului și îngroșarea mucoasei.

5. Stenozele și dilatațiunile esofagului

Stenozele esofagului. Sunt produse fie printr'o compresie din afară din partea organelor vecine, anevrism al aortei, gușă, tumori ganglionare, sau prin leziuni ale esofagului însăși, cancer, flegmon, cicatrici consecutive unor leziuni inflamatorii ale pereților, dar mai ales în urma celor produse prin acizi sau baze tari.

Dilatațiunile sau diverticuli esofagului. Acestea sunt de două feluri: dilatațiuni sau diverticuli prin propulsiune și dilatațiuni sau diverticuli prin tracțiune.

Dilatațiunile prin propulsiune. Se produc în urma slăbirei sau chiar disparițiunei complete a stratului muscular al esofagului. În ceea ce privește mecanismul producerii acestor dilatațiuni, ele pot fi considerate ca niște adevărate hernii sau diverticuli ai mucoasei și submucoasei esofagului, produși prin presiunea alimentelor la nivelul punctelor slăbite. Cauza acestei slăbiri este congenitală sau dobândită și în acest din urmă caz este fie traumatică, prin corpi străini sau alimente cu volum prea mare, fie de natură chimică și produse prin acizi sau baze, fie de natură inflamatorie, fie în fine de stagnațiunea alimentelor deasupra unei strâmtorări a esofagului produsă prin cicatrici sau tumori.

Locurile de predilecțiune al acestor dilatațiuni sunt strâmtorile normale ale esofagului, în special cea superioară; musculatura la acest nivel fiind mai subțire și alimentele trecând mai greu prin aceste părți strâmtorate, favorizează dilatațiunea peretelui deasupra lor.

Dilatațiunile prin propulsiune se prezintă sub forma unor diverticuli saciformi ai peretelui posterior al esofagului, cari se deschid în esofag printr'un orificiu de dimensiuni variabile.

Dilatațiunile prin tracțiune. Sunt datorite tracțiunei exercitate asupra peretelui esofagului de către un țesut cicatricial din jurul organului, cele mai dese-ori de natură inflamatorie și pornit dela ganglionii limfatici dela nivelul bifurcațiunei tracheii. Ganglionii aceștia se măresc destul de des în tuberculoză, scarlatină, antracoză; se retractează în urmă prin transformarea leziunilor într'un țesut cicatricial, și trag cu ei și peretele esofagului. Sediul de predilecțiune al acestor diverticuli este la nivelul bifurcațiunei tracheii și se prezintă sub forma unor pâlnii ce se deschid prin baza lor, mai ales în peretele anterior, în esofag. La acest nivel se găsește de obicei și un țesut scleros, dur, sau chiar un ganglion se retractat, mai ales tuberculos, care a produs această dilatațiune. Dilatațiunile prin tracțiune sunt de obicei mici, nu trec de 1 cm. diametru și sunt cele mai deseori descoperiri de autopsie.

Dilatațiunile esofagului, prin stagnațiunea alimentelor ce se produce în interiorul lor, devin un mediu foarte propice pentru dezvoltarea diferiților microbi, mai ales a celor anaerobi. Cu

ocaziunea unei leziuni traumatice a pungei, fie printr'un sondaj forțat sau prin corpi străini, cari deschid poarta infecțiunilor, se pot produce leziuni inflamatorii, supurative sau gangrenoase ale diverticulilor și esofagului.

6. Tumori

Tumori benigne. **Adenomele, fibromele, fibromiomele** sunt rare și sunt de obicei tumori mici, de multe ori pediculate și de puțină importanță.

Tumori maligne. **Carcinomul.** Locul de predilecțiune al carcinomului acestui organ sunt cele 3 strâmtori ale esofagului, mai ales cea superioară; peretele anterior este mai deseori atins. Este mai frecvent la bărbat, este rar la femei. Carcinomul are de obicei ca punct de plecare epiteliul de înveliș al mucoasei, și este un cancer pavimentos, cu formațiuni de perle epiteliale, nu rareori cu tendința la transformare skiroasă în profunzime și urmată de stenoza esofagului. Există totuși și carcinome pornite dintr'un adenom. În acest caz se vede cum într'un adenom epiteliul glandular proliferază în mod viu, perforează membrana proprie a glandei și intră în țesutul interstițial și în limfatice. Carcinomul esofagului se propagă mai mult în profunzime și circular, mai puțin în lungimea organului. În formele moi, encefaloide, ale cancerului se produc deseori ulcerațiuni întinse ale esofagului. Topirea canceroasă, purulentă sau gangrenoasă a țesuturilor și organelor vecine, formează caverne mari în jurul esofagului și în comunicațiune cu el.

Foarte de timpuriu, în cancerul esofagului, se prind ganglionii din jurul organului. Aceștia sunt de multeori foarte măriți, contribuind sau producând pe propriul lor cont strâmțorarea esofagului. Adeseori diagnosticul microscopic al cancerului esofagului este mult înlesnit prin examenul histologic al acestor ganglioni, ai căror sinusuri sunt foarte dilatate, și pline de celule epiteliale. Această constatare este mai ales importantă în cancerul skiros al esofagului, în care tumora este formată din mult țesut conjunctiv și în care uneori cu greu, abia din distanță în distanță, se mai văd mici insule epiteliale. Cancerul esofagului se poate propaga și la organele din vecinătate, laringe, trachee, bronșii, plevră și

pulmoni. In aceste cazuri se pot produce câteodată fistule, ce fac să comunice esofagul cu tracheea sau bronșiile, urmate de pătrunderea alimentelor în pulmon și de producerea de broncho-pneumonii sau pleurezii purulente. Metastaze mai îndepărtate se fac în ficat, creier, oase, mai rareori în celelalte organe. In unele cazuri o tumoră foarte mică a esofagului, poate fi punctul de plecare al unor metastaze întinse și voluminoase.

STOMACUL

1. Anatomia și histologia normală.

Stomacul are forma unui sac cu două deschideri, una la partea superioară, care comunică cu esofagul, și alta la partea inferioară, care comunică cu duodenul. El este situat în partea superioară a cavității abdominale, sub diafragma, în regiunea epigastriacă. Mărețimea sa este de 18-20 cm. în lungime și 10-12 cm. în lățime. Grosimea pereților este de 3-4 cm. Stomacul este împărțit în două părți: cardia și corp. Cardia este partea superioară, care comunică cu esofagul, și corpul este partea inferioară, care comunică cu duodenul. Pereții stomacului sunt compuși din trei straturi: mușchiul circular intern, mușchiul longitudinal și mușchiul circular extern. Mușchiul longitudinal este situat în partea inferioară a stomacului și este compus din trei fascicule. Mușchiul circular intern este situat în partea superioară a stomacului și este compus dintr-un singur fascicul. Mușchiul circular extern este situat în partea inferioară a stomacului și este compus dintr-un singur fascicul. Stomacul este învelit de o capsulă seroasă, care este compusă din două straturi: mușchiul circular intern și mușchiul longitudinal. Stomacul este învelit de o capsulă seroasă, care este compusă din două straturi: mușchiul circular intern și mușchiul longitudinal. Stomacul este învelit de o capsulă seroasă, care este compusă din două straturi: mușchiul circular intern și mușchiul longitudinal.

VI.

STOMACUL

1. Anatomia și histologia normală

Stomacul are forma unui con cu baza în sus, sau după comparațiunea obicinuită, a unui cimpoi. În stare de vacuitate are următoarele diametre: longitudinal 18—20 cm., transversal 7—8 cm., antero-posterior 1—2 cm.; în stare de plenitudine mijlocie 24—26 cm., 10—12 cm. și 8—9 cm.

Culoarea suprafeței exterioare a stomacului este cenușie și devine albă numai în cazul de îngroșare a foiței seroase. Când autopsia s'a făcut târziu după moarte, mai ales când sucul gastic este hiperacid, procesul de digestiune se poate întinde până la suprafața stomacului, peretele devine moale, aproape transparent, gelatinos și de colorațiune mai închisă, verzuie (malacie).

Mucoasa stomacului, după ce a fost spălată de conținutul său poate fi acoperită, chiar în stare normală, de un strat foarte subțire de mucus. Suprafața mucoasei este de obicei foarte neregulată; prezintă o serie de cute cari au o direcțiune longitudinală de-alungul curburei mici și cari în restul mucoasei formează o rețea neregulată de cute. Toate aceste cute normale dispar prin tracțiunea ușoară a peretelui stomacului și prin aceasta se deosebesc de cutele patologice rezultate din îngroșarea mucoasei, cari nu dispar prin acest procedeu. La nivelul orificiului piloric, mucoasa formează o cută circulară, valvula pilorică, determinată prin prezența sfincterului piloric. Între cutele descrise se găsesc ridicături mamelonate, ale mucoasei, mici și neregulate, de câțiva milimetri diametru. În fine, mai ales cu lupa, se vede în toată întinderea mucoasei un număr mare de cripte cari corespund orificiilor glandulare. Între orificii mai ales în regiunea pilorică, mucoasa formează uneori mici vilozități.

Grosimea mucoasei normale este de $1\frac{1}{2}$ —2 mm., mai groasă în regiunea pilorică. Pentru a aprecia îngroșarea mucoasei, examinăm limita între mucoasa esofagului și cea a stomacului. În stare normală mucoasa esofagului fiind mai groasă ca cea stomacală, face relief asupra celei din urmă. Când acest relief dispăre sau când mucoasa stomacului face re-

lief asupra celei a esofagului, putem conchide o îngroșare a mucoasei stomacale.

Colorațiunea normală a mucoasei stomacale este cenușie, este transparentă și poate prezenta, mai ales în regiunea cardiei și fundului stomacului, pete mici sau mai întinse, de colorație roșie sau vânăta închisă, datorită hipostazei. Acestea se deosebesc de hemoragiile mucoasei, prin aceea că, mai ales cu lupa, se constată că sunt formate numai din o fină arborizațiune de capilare dilatate.

Repede după moarte, mai ales când stomacul are un conținut foarte acid, mucoasa suferă modificări, cari vor fi descrise la alterațiunile cadaverice.

În ceea ce privește structura stomacului distingem mucoasa, submucoasa, stratul muscular și seroasa.

Mucoasa este acoperită de un epiteliu cilindric simplu, cu celule înalte, cu un diametru vertical de 4—8 μ , mai mare decât cel transversal. Nucleul celulei se găsește mai aproape de bază. Protoplasma din jurul nucleului și dintre baza celulei și nucleu este fin granuloasă, cea de deasupra nucleului este omogenă, se colorează mai slab și conține mucus. Stroma mucoasei este foarte bogată în glande, cari în unele regiuni sunt aproape lipite unele de altele; între glande se găsește țesut conjunctiv lax, puțin dezvoltat care conține fibre musculare netede pornite din muscularis mucosae și multe limfocite; pe alocurea se găsesc chiar grupe mari de limfocite, formând un adevărat țesut limfoid și chiar foliculi, mai ales la copii.

În ceea ce privește glandele mucoasei, ele au structură diferită după regiunea stomacului. Astfel putem distinge cele cari acopăr corpul stomacului, cunoscute sub numele de glande fundice, peptice sau glande proprii; cele din regiunea pilorică, glandele pilorice și cele din jurul cardiei, glande cardiace.

Glandele fundice ocupă pereții, marginile și fundul stomacului. În aceste regiuni glandele sunt aproape lipite unele de altele și se întind în toată grosimea mucoasei, până la muscularis mucosae. Spațiul dintre fundul glandelor și muscularis mucosae este abia de câțiva microni. Sunt glande în tub, drepte sau ondulate. O treime sau $\frac{1}{4}$ din glandă este formată de către criptele mucoasei. Într-o aceeași criptă se deschid de obicei mai multe glande; lumenul glandelor este foarte strâmt. Fiecare tub este delimitat la exterior de o membrană proprie, Celulele cari formează epiteliul glandular sunt de două feluri; primele sunt celule cubice sau cilindrice, mai mult sau mai puțin înalte, cari formează cea mai mare parte a epiteliului glandular, cu protoplasma granuloasă, ce se colorează slab cu diferiții coloranți. Ele formează un strat aproape continuu, mai ales la fundul glandelor. Aceste celule numite și celule principale sau peptice sunt considerate ca celule cari secretă pepsina și labfermentul. A 2-a categorie de celule constituie celule parietale. Acestea sunt celule de formă mai mult rotundă sau ovală, situate pe membrana proprie și cari nu ajung până la lumenul glandei. Protoplasma lor se

colorează intens cu coloranții bazici și sunt mai numeroase la nivelul gâtului glandular. Se presupune că aceste celule secretă acidul clorhidric.

Glandele pilorice. — Ocupă regiunea pilorică pe o întindere variabilă după indivizi, de obicei pe o întindere de 6—10 mm. Aceste glande se deosebesc de cele ale fundului prin următoarele caractere: criptele la acest nivel sunt mai profunde și ocupă aproape $\frac{1}{2}$ din lungimea glandei; glandele sunt mult mai ondulate și au la secțiune o formă neregulată, cu un lumen de 6—12 μ și căptușite de un singur fel de celule, asemănătoare celulelor principale ale glandelor fundice.

Glandele cardiace. — În jurul cardiei pe o întindere de 5 mm. se găsesc glandele cardiace. Acestea sunt caracterizate printr'un lumen mai mare, căptușit numai de celule cilindrice, cari au multă asemănare cu cele ale glandelor mucoase, fără însă să conțină mucus.

În regiunea pilorică se pot găsi și glande cu caracterele celor fundice și chiar cu tipul glandelor lui *Lieberkühn*.

Sub glandele stomacale se găsesc mai multe straturi de fibre musculare netede, paralele cu suprafața stomacului, constituind muscularis mucosae.

Submucoasa este puțin dezvoltată, formată din țesut conjunctiv lax, în care se găsește și puțin țesut grasos.

Stratul muscular este format din 3 straturi de fibre musculare netede, un strat extern longitudinal, unul mijlociu circular și celalt interior, cu fibre cu direcțiune neregulată. Straturile musculare se sprijinesc pe un strat bogat de fibre elastice.

Stratul seros este format din peritoneul dela acest nivel.

2. Modificări cadaverice

Înainte de a expune leziunile stomacului vom descrie modificările cadaverice ale mucoasei stomacale, cari survin repede după moartea individului, și cari ar putea fi luate drept leziuni din timpul vieții. Cea mai frecventă și importantă modificare cadaverică este autodigestiunea post mortală a mucoasei, produsă prin digerarea mucoasei de către suc gastric, după ce circulațiunea sângelui în mucoasa stomacală a încetat. Mucoasa stomacală este la început albicioasă cu aspect murdar, în urmă devine verde-negricioasă și se poate ușor detașa sub forma de mase, puțin consistente sau difluate.

Uneori procesul nu se limitează numai la nivelul mucoasei ci se întinde și la musculatură putând produce pierderi întinse de substanță. Alteori procesul se întinde și la seroasă și aduce după sine perforațiunea peretelui și întinderea procesului de di-

gerare și la organele vecine, diafragm, pleură, pulmon, ficat etc. Locurile de predilecțiune al acestor alterațiuni cadaverice sunt fundul și peretele posterior al stomacului, părți cari vin mai direct în contact cu conținutul său.

O altă alterațiune cadaverică este formațiunea de pete roșii-vinete pe mucoasa stomacală, mai ales în fundul stomacului, datorite dilatațiunei hipostatice ale venelor acestui organ. Acestea pot fi confundate, la prima vedere, cu adevărate hemoragii ale mucoasei, dar privite cu atențiune se vede că sunt formate numai din vase dilatate.

De obicei, deja după câteva ceasuri dela moarte, stratul superficial al mucoasei este distrus prin autodigestiune, astfel în cât nu se mai poate constata epiteliul și structura lui (V. Babeș).

3. Anomalii congenitale

Stomacul este rareori atins de astfel de anomalii, totuși putem cita **hipertrofia congenitală a pilorului**, în care orificiul piloric este foarte strâmtorat, cu musculatura îngroșată, și cu o dilatațiune consecutivă a stomacului. Etiologia acestei anomalii nu este încă bine cunoscută și nu este încă stabilit, dacă leziunea este primitivă sau secundară unei leziuni a mucoasei stomacale.

În alte cazuri în loc de strâmtorare există o dilatațiune a pilorului.

O altă anomalie este existența unei strâmtorări într'un punct oarecare al cavității stomacale, transformându-l într'un **stomac bi-locular**. Mai gravă decât cele precedente, este ieșirea stomacului înafara cavității abdominale, printr'o hernie diafragmatică sau om-bilicală sau printr'o spintecătură epigastrică, constituind prolapsul, sau dacă în acelaș timp este spintecat și peretele anterior al stomacului, se formează gastroskisisul.

4. Turburări circulatorii

Hiperemia. Este o leziune foarte frecventă, care adesea ori însă dispare după moarte.

Hiperemia acută. Se produce prin ingestiunea substanțelor iritante sau indigeste, sau însoțește procesele inflamatorii ale mu-

coasei. Mucoasa este roșie și se deosebește de hiperemia funcțională, care se produce în cursul digestiunii, prin localizarea ei mai ales pe părțile superioare ale cutelor; hiperemia digestivă are mai mult un caracter difuz.

Hiperemia pasivă. Survine mai cu seamă în cursul stazei locale în domeniul venei porte, alteori în cursul unei staze generale. Mucoasa este de o colorațiune roșie-vânăță, pe alocurea chiar brună sau negricioasă, și deseori presărată de mici hemoragii.

Hemoragiile stomacale. Putem distinge hemoragii mici, în cari cantitatea de sânge din stomac este mică și cari se fac încet și alte hemoragii mari, cu cantități mari de sânge, cari se produc în mod brusc și urmate uneori de moarte.

Hemoragiile mici. Sunt foarte frecvente și sunt de obicei o consecință a unei staze venoase; în aceste cazuri din cauza irigațiunii sanghine defectuoase la nivelul stazei, se produce o digestare a mucoasei și consecutiv mici eroziuni și hemoragii. Alteori, astfel de mici erozimi hemoragice se produc în cursul unei hiperemii acute, fie că aceasta este de natură chimică ca în alcoolism și intoxicațiuni, fie de natură inflamatorie ca în cursul diferitelor inflamațiuni locale ale mucoasei, sau în cursul unei infecțiuni generale; înfine în cursul maladiilor cu caracter hemoragic, în cursul arsurilor întinse, în urma vărsăturilor laborioase, în urma laparatomiei se pot produce hemoragii analoage. Eroziunile acestea mici, producătoare de hemoragii, numite pentru aceasta și **eroziuni hemoragice**, se prezintă sub formă de mici pierderi de substanță ale mucoasei, puțin profunde, ce nu întrec de obicei mărimea unui bob de linte, bine delimitate, uneori de colorațiune neagră, de obicei multiple și ocupă mai ales marginea superioară a cutelor stomacului. Câteodată aceste eroziuni pătrund și în profunzimea peretelui, producând adevărate ulcerări mai mari acoperite cu chiaguri și cu precipitate ca drojdia de cafea, ce provin din sângele modificat.

Hemoragiile abundente, câteodată mortale, se produc de obicei prin eroziunea unui vas mai mare, ca în cursul ulcerului rotund sau cancerului stomacului; alteori hemoragia se produce prin ruperea unei vene dilatate și varicoase, în cursul stazei în circulațiunea portă, mai ales în cursul cirozei atrofice a ficatului. După moarte însă, din cauza retracțiunii venei rupte, nu se mai poate găsi de obicei orificiul venei prin care s'a produs hemoragia. De multe

ori se găsește stomacul plin cu sânge, provenit din înghițirea sângelui dintr'un epistaxis sau dintr'o hemoragie faringiană sau din ruperea unui anevrism în esofag. Dacă sângele este puțin abundent, capătă aspectul unui precipitat negricios, dacă este foarte abundent, poate forma un singur chiag care umple stomacul.

5. Leziuni inflamatorii

Inflamațiunile acute. Gastrita acută. Se produce prin cauze foarte variate; alimentele iritante sau prea abundente, dar

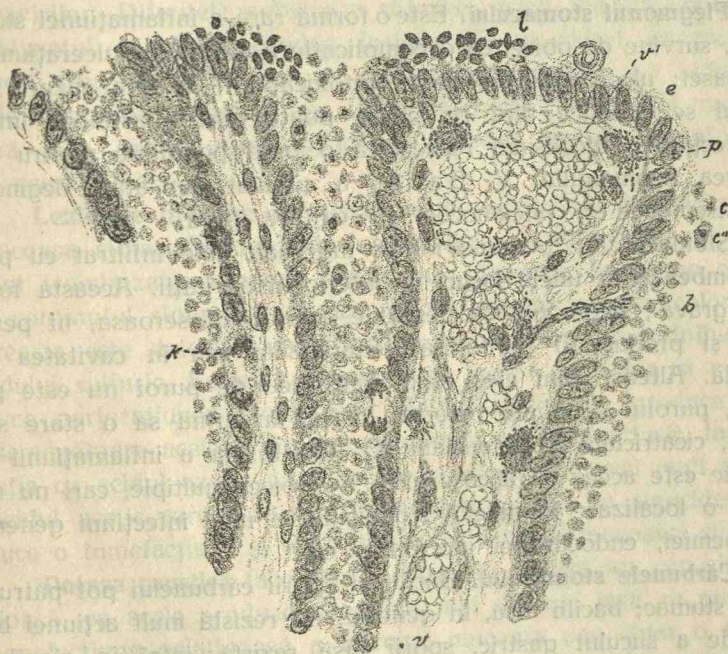


Fig. 35 — Mucoasa stomacală în ciumă. — l, levure K, celule glandulare cu mitoze. c", celule mici în interiorul glandelor. P, celule plasmatic. b, bacilii pătrunzând din vase în interiorul glandelor. v, vase dilatate. h, hemoragii superficiale.

mai ales infectate prin diferiți microbi patogeni, băuturile reci, substanțele chimice iritante, sunt cauzele cele mai frecvente ale gastritei acute. Se poate zice că orice cauză care produce o iritațiune a mucoasei, poate da naștere unei gastrite acute. Mucoasa este

hiperemiată, presărată pe alocurea cu mici puncte roșii hemoragice și cu mici eroziuni capabile de a produce mici hemoragii. Mucoasa este acoperită de o secrețiune mucoasă abundentă, produsă de epiteliul cilindric al mucoasei și de epiteliul glandular, transformat în parte în celule caliciforme. În afară de această transformare a epiteliului și glandelor, se mai găsește și o infiltrațiune celulară cu celule rotunde, uneori abundentă, în grosimea mucoasei. Aceste leziuni sunt mai pronunțate la pilor unde, pe deoparte stagnațiunea conținutului stomacal, pe de alta iritațiunea mucoasei pilorului, produsă de trecerea alimentelor, favorizează localizarea leziunilor la acest nivel.

Flegmonul stomacului. Este o formă rară a inflamațiunii stomacului; survine de obicei ca o complicație a diferitelor ulcerăriuni ale mucoasei: ulcer rotund, cancer, intoxicațiuni; în alte cazuri flegmonul se produce fără ca să se poată găsi poarta de intrare a infecțiunii; alcoolismul reprezintă o predispozițiune pentru producerea flegmonului. V. Babeș a cultivat din atari flegmoane un streptococ și pneumococi în cultură pură.

Stomacul are peretele foarte îngroșat; este infiltrat cu puroi și bombează în unele locuri în interiorul cavității. Această formă este gravă; flegmonul se deschide, perforând seroasa, în peritoneu, și produce o peritonită generalizată sau în cavitatea stomacală. Alteori, mai ales când cantitatea de puroi nu este prea mare, puroiul se poate rezorbi, lăsând în urma sa o stare scleroasă, cicatricială a stomacului. O altă formă a inflamațiunii purulente este aceea cu abcese mici, de obicei multiple, cari nu sunt decât o localizare la nivelul stomacului a unei infecțiuni generale, a pioemiei, endocarditei ulcerose, etc.

Cărbunele stomacului. Bacilii și sporii cărbunelui pot pătrunde și în stomac; bacilii însă, în general, nu rezistă mult acțiunii bactericide a sucului gastric, sporii însă rezistă, intră în glande și produc leziuni grave ale mucoasei stomacale. V. Babeș a constatat în cărbune formațiuni de spori la nivelul leziunilor stomacale și filamente lungi, cari se întind în profunzimea mucoasei. În cărbunele stomacului se constată pe mucoasă o parte ridicată ca un furucul cu centrul necrozat, și cu inflamațiune hemoragică împrejur. Alteori se văd la suprafața mucoasei mici pete galbene, cari pătrund în profunzime și cari nu sunt decât culturi ale

bacilului cărbunelui. Această localizare a cărbunelui, la nivelul stomacului, este întotdeauna mortală (V. Babeș).

În **difterie** se pot găsi pseudomembrane difterice și pe mucoasa stomacală, cari se produc de obicei în urma înghițirii pseudomembranelor dela nivelul faringelui. În cursul intoxicațiilor grave, se produc de obicei pseudo-membrane groase pe mucoasa stomacală.

În **variolă** apar și pe mucoasa stomacului pustule varioloase.

În **febra tifoidă** se produce tumefacțiunea foliculilor limfatici, urmată câteodată de mici ulcerăriuni.

Leziunile stomacului în intoxicațiuni. Tot de inflamațiunile acute putem apropia leziunile ce se produc în cursul otrăvirilor. Diferitele substanțe chimice, acizii, bazele concentrate, sublimatul și altele, produc leziuni ale mucoasei stomacale fie direct prin contactul lor cu mucoasa stomacală, fie indirect pe cale sanghină după ce au fost absorbite la nivelul mucoasei, fără a fi produs sau după ce au produs numai leziuni ușoare la acest nivel.

Leziunile produse de acizi. În intoxicațiunile cu acid sulfuric, mucoasa stomacală prezintă escare de colorațiune neagră, venele sunt trombozate cu mase negricioase, formate de sânge coagulat și conținutul stomacal are aceeaș colorațiune neagră; colorațiunea aceasta este datorită transformării hemoglobinei sub influența acidului sulfuric. Escarele uneori sunt foarte profunde și pot produce perforațiunea stomacului. Acidul clorhidric, produce leziuni asemănătoare aceloră din intoxicațiunea cu acid sulfuric. În intoxicația cu acidul azotic escarele au o colorațiune mai mult galbenă. Acidul acetic care este foarte des întrebuințat în sinucideri, produce o tumefacțiune și colorațiune roșie vie a mucoasei stomacale.

Potasa caustică face escare dure, de colorațiune cenușie negricioasă, ca acele produse de acizi; mai deseori însă se produce o tumefacțiune gelatinoasă a întregii mucoase sau chiar o topire a ei până la peritoneu, urmată uneori chiar de perforațiunea stomacului.

Cianurul de potasiu, produce o colorațiune roșie deschisă a mucoasei stomacale, ca aceea a carminului, datorită transformării hemoglobinei de către cianurul de potasiu; mucoasa este tumefiată, acoperită cu mucus sanghinolent și cu hemoragii uneori abundente.

Sublimatul produce la nivelul mucoasei stomacale leziuni în-

constante și din cele mai diverse; uneori nu produce nici o leziune a mucoasei și sublimatul se rezoarbe la nivelul mucoasei, lăsând-o aproape intactă. Alteori se produce numai o hiperemie a mucoasei, și cu edem, alteori leziuni mai înaintate, cu eroziuni cenușii sau brune sau cu hemoragii difuze. Aceste leziuni însă nu sunt specifice, și deci o intoxicațiune cu sublimat nu se poate diagnostica numai prin examenul anatomo-patologic al mucoasei stomacului ci este nevoie și de examenul celorlalte organe, precum și de examenul chimic al conținutului stomacal. Constatarea unei cantități mici de sublimat în conținutul stomacului, nu este suficientă pentru a afirma o intoxicațiune cu sublimat; în cazurile de intoxicațiune cu sublimat se găsește în stomac o cantitate mare din această substanță. La persoanele cari au întrebuințat sublimatul ca medicament, se poate găsi în organele lor o cantitate de sublimat, care a fost reținută în diferitele organe; mici cantități se elimină și prin mucoasa stomacului. Pentru diagnosticul intoxicațiunii cu sublimat, nu trebuie deci să ne limităm la examenul stomacului, care de multe ori este organul cel mai puțin caracteristic în această intoxicațiune, ci este nevoie să procedăm și la examenul organelor cari prezintă leziuni mai caracteristice. Pentru a afirma o intoxicațiune cu sublimat, trebuie să constatăm, gingivita mercurială, sau o stomatită mercurială mai întinsă, o nefrită cu necroza epiteliilor, mai ales a tubilor conctorți, cu degenerescența calcară a acestora, lipsa de urină în vezică, și o enterită de multe ori foarte intensă, dizenteriformă, localizată mai ales la intestinul gros; în fine trebuie să găsim mercur în diferitele organe și în oase.

Fosforul produce la nivelul stomacului leziuni puțin însemnate; de obicei se constată numai o hiperemie a mucoasei, cu echimoze însă fără hemoragii; alteori produce mici eroziuni cu ușoare hemoragii; câteodată în întuneric mucoasa stomacului are un aspect caracteristic fosforescent. Ca și pentru intoxicațiunea cu sublimat, și în cea cu fosfor leziunile celorlalte organe sunt mult mai evidente decât cele ale stomacului, și anume degenerescență turbure și grasă, a diferitelor organe, în special a ficatului, rinichiului și cordului.

Arsenicul, produce leziuni ale stomacului, ce au multă analogie cu cele produse de fosfor; totuși uneori leziunile stomacului sunt mult mai înaintate, cu ulcerări întinse, cu formațiunea de

pseudo-membrane în formă de rețele, în ochiurile cărora se pot găsi particule mici sau cristale de arsenic. Intestinul prezintă uneori leziuni foarte întinse, asemănătoare celor din choleră; leziunile celorlalte organe sunt asemănătoare celor din intoxicațiunile cu fosfor.

La noi în țară se produc destul de des intoxicațiuni cu **cantaridă**; aceasta produce o hiperemie, tumefacțiune și mici eroziuni ale mucoasei, în care se fixează părți din cantaride, caracterizate prin colorațiunea lor verzuie. Leziunile principale se găsesc în rinichi, vezică și intestin, sub formă de infiltrațiuni hemoragice, hematurii și melenă.

Inflamațiunile cronice. Inflamațiunile cronice ale stomacului sunt de obicei o consecință a catarului acut, și se produc atunci când cauza care a ocazionat gastrita acută durează mai mult timp, sau când această cauză lucrează intermitent însă în repetate rânduri. Astfel cele mai multe gastrite cronice sunt datorite alcoolismului, alimentației cu substanțe iritante, substanțelor chimice iritante și des repetate. Alteori gastrita cronică evoluează dela început în mod cronic și în acest caz survine ca o consecință a unei staze prelungite, ca în bolile de cord sau de ficat, în special în cursul cirozei, alteori însoțește ulcerul sau cancerul stomacului. După starea mucoasei se pot descrie trei forme de gastrite cronice; o formă hipertrofică, o formă atrofică și linita plastică.

Forma hipertrofică. În această formă peretele stomacului este mult îngroșat, mucoasa este tumefiată, cu ridicături neregulate, ce dau stomacului un aspect mamelonat și cutat; uneori aceste ridicături sunt mai înalte și formează adevărați polipi la suprafața mucoasei. Mucoasa are o colorațiune roșie-vânată sau roz-brună, și este acoperită de o secrețiune mucoasă, uneori foarte abundentă, câteodată de colorațiune roșie sau roșie-brună. Microscopicește în această formă se constată o înmulțire și dilatațiune a glandelor, în parte cu o transformațiune mucoasă a celulelor; paralel cu această modificare a glandelor se produce o îngroșare a țesutului interstițial, care este hiperemiat, infiltrat cu celule rotunde și o înmulțire a țesutului conjunctiv.

Forma atrofică. Este de obicei urmarea formei precedente; alteori gastrita este dela început atrofică. Pereții sunt mult subțiați, mucoasa are o colorațiune neagră și un aspect granulos. Se produce o atrofie a glandelor, cari în unele părți dispar cu to-

tul; în alte părți însă glandele mai persistă și pot fi chiar dilatate și chistice. În alte cazuri se produce o retracțiune a țesutului conjunctiv, care poate deveni cicatricial. Musculatura este de obicei atrofiată. Alteori musculatura se hipertrofiază la nivelul pilorului, se produce o strâmțorare a orificiului piloric, iar restul stomacului se dilată și pereții săi se subțiază.

Linita plastică. Cel mai mare grad de îngroșare a stomacului o constituie linita plastică; în această formă de inflamație, pereții au 2 cm. grosime, sunt duri și scleroși. Linita plastică este fie o urmare a unui flegmon vindecat prin transformarea scleroasă a diferitelor straturi sau însoțește o neoplazie squiroasă sau urmează eliminării unui cancer gelatinos cu o reacțiune scleroasă a straturilor stomacului (V. Babeș).

Leziunile stomacului în pelagră. Aceste leziuni nu s'au găsit până la cercetările lui V. și A. Babeș, cari făcând autopsia imediat după moarte, au putut studia leziunile.

Stratul epitelial este bine conservat, însă este în unele locuri perforat de fungozități, în cari distingem un țesut necrotic cu hemoragii, fibrină și vase dilatate; în mijlocul fungozităților sunt vase limfatice pline cu un exudat fibrinos și cu leucocite. Aceste vegetațiuni fungoase la început formate de un exudat în interiorul papilelor, ajung apoi la suprafață și perforează epiteliul. Mucoasa este infiltrată de mici celule rotunde mononucleare; vasele ca și glandele sunt dilatate și conțin în unele locuri mai ales în vecinătatea vegetațiunilor numeroase leucocite. Prin confluența și topirea leziunilor se formează ulcerațiuni întinse.

În toate cazurile examinate, glandele stomacale erau dilatate și adeseori chiar chistice. Acest fapt se explică prin inflamațiunea straturilor superficiale, cari comprimă gâtul glandelor, provocând oprirea și stagnațiunea secrețiunilor în glande.

Tuberculoza și sifilisul. **Tuberculoza** stomacului este rară și se prezintă fie sub formă miliară, fie ca ulcere tuberculoase, cari se pot combina cu un carcinom sau cu un limfosarcom.

Sifilisul se prezintă mai ales sub forma de gome profunde sau de ulcerații, cu baza și marginile slăbinoase și în raport cu vasele. Venele prezintă de obicei leziuni de flebită obliterantă. Leziunile sifilitice nu rareori sunt urmate de cicatrici și de ste-

noza pilorului. În unele cazuri, leziunile sifilitice ale stomacului sunt asociate cu leziuni asemănătoare ale ficatului.

6. Ulcerul rotund

Este o leziune particulară, care prin caracterele sale speciale, se deosebește de toate celelalte ulcerăriuni ale stomacului, și care nu se întâlnește decât la nivelul mucoasei stomacale sau al regiunilor învecinate, ca duoden și esofag.

Etiologia ulcerului rotund nu este încă bine stabilită; se pare însă că ea nu este unică și că multiple sunt împrejurările în cari el se produce. Totuși, sunt unele momente aproape constante în etiologia ulcerului rotund.

Astuparea unei artere terminale este un factor foarte frecvent și care explică o bună parte din caracterele particulare ale ulcerului. Astuparea arterei, se face de cele mai deseori printr'un embolus sau trombus, care aduce după sine un adevărat infarct al peretelui stomacului; astfel se întâmplă în cursul maladiilor infecțioase, erizipel, malaria, (prin mase de pigment), în cursul arsurilor (prin embolusuri de hematoblaști). Alteori o scleroză a arterei, ca în arterio-scleroză, poate produce de asemeni astuparea vasului.

Un alt factor etiologic important este reprezentat prin modificările sângelui, în special anemia și cloroza, cari prin turburările de circulațiune și nutriție ce ocazionează, ar favoriza aparițiunea ulcerului. Astfel s'ar putea explica frecvența ulcerului la fetele anemice și clorotice, în cursul pubertății. În fine un al 3-lea factor important pentru producerea ulcerului este și hiperaciditatea sucului gastric, grație căreia s'ar produce mai ușor și mai repede digerarea mucoasei. Se pare că acești trei factori: astuparea unei artere, modificările sângelui și hiperaciditatea sucului gastric, ar fi cei trei factori cari prin asociațiunea lor ar produce cele mai deseori ulcerul rotund al stomacului.

Mecanismul producerii ulcerului în aceste împrejurări ar fi următorul: astuparea arterei ar produce un infarct al peretelui urmat de o ulcerăriune, care din cauza modificărilor sângelui și a hiperacidității sucului gastric, nu se poate repara decât cu greu, dând naștere ulcerului rotund al stomacului. Alteori însă intervin și alți factori, astfel traumatismele repetate al regiunii

epigastrice, ingerarea de alimente fierbinți și în fine orice leziuni ulcerative infecțioase ale stomacului.

Ulcerul rotund are ca loc de predilecțiune regiunea pilorică, fața posterioară a stomacului și mica curbură; totuși poate ocupa și celelalte regiuni ale stomacului.

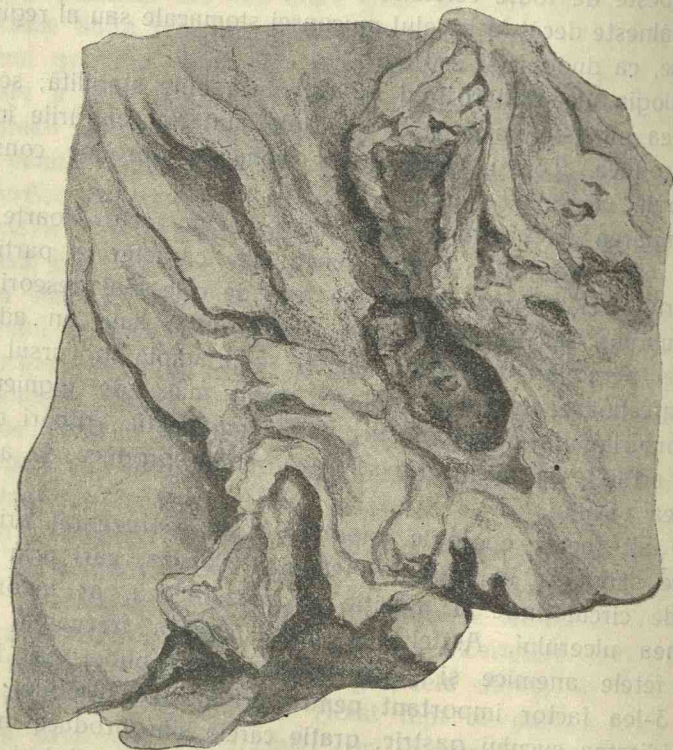


Fig. 36. — Ulcer rotund al stomacului.

Ulcerul rotund se prezintă ca o pierdere de substanță de mărime variabilă dela aceea a unei piese de 50 bani (Fig. 36) până la aceea a unei piese de 5 lei; excepțional se întâlnesc și ulcere mai mari, chiar cât podul palmii.

Forma ulcerului este foarte caracteristică; de obicei rotund, foarte regulat, ca și cum ar fi tras cu compasul, alteori este oval. Ulcerația de obicei se întinde până în profunzimea peretelui

stomacal, cuprinzând mucoasa, submucoasa și musculara rareori se limitează numai la mucoasă și submucoasă.

Ulcerațiunea la început este bine circumscrisă, fără margini îngroșate sau ridicate, și fără reacțiune din partea țesuturilor învecinate, și face impresiunea ca și cum s'ar fi scos cu un instrument o formă rotundă, din peretele unui stomac normal. Fundul ulceratiunii este de obicei neted și curat.

Intr'o secțiune perpendiculară pe suprafața sa, ulcerul se prezintă cu forma unei pâlnii, cu deschiderea înspre cavitatea stomacului și cu o direcțiune, nu perpendiculară pe suprafața mucoasei ci oblică, ce corespunde direcțiunii arterelor; de asemenea marginile pâlniei nu sunt în linie dreaptă, ci au forma unor trepte. Această formă caracteristică de pâlnie oblică, cu pereții în trepte, corespunde diferitelor straturi ale peretelui stomacal. Forma aceasta poate fi modificată la ulcerele de dată veche prin suprapunerea de procese inflamatorii, sau prin procesul de cicatrizare.

Evoluțiunea ulcerului este foarte variată. De obicei ulcerul după un timp variabil, se vindecă prin formațiunea de țesut conjunctiv. Când ulcerul a fost puțin profund și puțin întins, țesutul conjunctiv de neoformație umple aproape în întregime pierderea de substanță, epiteliul se regenerează, și ulcerul lasă după vindecare numai o ușoară depresiune a mucoasei stomacului. Când însă ulcerul este mai profund și mai întins, ceea ce se întâmplă cele mai deseori, vindecarea se face printr'un țesut conjunctiv abundent, dur și foarte retractil. Rezultă astfel o cicatrice albă, dură, în jurul căreia peretele stomacului formează cute radiate și care produce la acel nivel strâmțorări, uneori foarte însemnate, ale cavității stomacului. Când sediul ulcerului a fost la nivelul pilorului, se produce o strâmțorare a acestui orificiu, cu toate consecințele sale; când este la mijlocul stomacului dă naștere stomacului bicular.

În cursul evoluțiunii ulcerului, se produc nu rareori hemoragii uneori grave, alteori mai ușoare. Hemoragiile mici, datorite erodării vaselor mici de către procesul ulcerativ, pot prin repetarea și durata lor produce anemii grave, uneori mortale. Hemoragiile mari, sunt datorite deschiderii unei artere mai mari, a coronarei stomahice sau a arterei unui organ învecinat și care de asemeni a fost erodat de procesul ulcerativ. Astfel artera pancreatică sau chiar aorta pot fi erodate de procesul ulcerativ. De

obicei artera care a dat naștere hemoragiei se poate găsi la autopsie în fundul ulcerului, alteori însă, mai ales când ulcerul este mic, descoperirea arterei ulcerate este anevoioasă.

Procesul ulcerativ poate ajunge până la seroasă; numai rareori însă, când ulcerul evoluează repede, perforațiunea se face în cavitatea peritoneală și este urmată de moarte, prin peritonită generalizată. Ulcerele de pe fața anterioară a stomacului și aproape de cardia, sunt cele cari mai deseori perforază în cavitatea peritoneală și deci sunt cele mai periculoase.

De obicei însă, în cursul evoluțiunii sale, ulcerul produce o inflamațiune plastică a seroasei stomacale, care produce aderențe între stomac și organele vecine și care împiedică perforațiunea în peritoneu. Cele mai deseori se fac astfel de aderențe cu pancreasul, ficatul, sau colonul și procesul ulcerativ trece și la aceste organe, pe cari le erodează în bună parte.

Astfel când procesul ulcerativ a trecut și la pancreas, se formează un fel de cavitate în dosul stomacului, al cărei fund este format de pancreas, care se ulcerează uneori în mare parte și nu mai este reprezentat decât prin capul său. În aceste cavități uneori foarte mari și anfractuoase, alimentele stagnează, sufără transformări putride și se produce o auto-digestie și o gangrenă a pereților și consecutiv o intoxicațiune generală a organismului cu produse toxice ale putrefacțiunii, o sapremie.

Alteori perforațiunea se face în ficat, de obicei în lobul stâng, producând și la nivelul acestui organ modificări asemănătoare celor precedente. Alteori microbii supurației produc în regiunea ficatului abcese, constituind una din formele cele mai frecvente ale abcesului subfrenic.

Când perforațiunea se face într'un organ cavităar ca, colonul, vezicula biliară, intestinul, pericardul, plevra sau la piele, se produc fistule prin care stomacul comunică cu aceste organe sau cu exteriorul.

În fine o altă complicațiune foarte gravă și destul de frecventă a ulcerelor de lungă durată, este dezvoltarea, mai cu seamă la marginea ulcerului, a unei tumori epiteliale de cele mai deseori carcinomatoase.

7. Tumori

Tumorile benigne. **Polipii**. Printre tumorile benigne cele mai frecvente sunt polipii mucoasei. Aceștia se prezintă sub forma unor vegetațiuni mici, ce nu întrec de obicei mărimea unui bob de mazăre, cari totuși pot ajunge uneori la dimensiunile unui ou de găină; sunt pediculate, de obicei multiple și cu sediul de predilecțiune în fundul stomacului, iar uneori pot acoperi o bună parte a mucoasei organului. În ceea ce privește natura acestor polipi ea este variată; unii sunt formați numai dintr'o hipertrofie a țesutului interstițial dintre glande, și cu o proliferare a epitelului mucoasei, constituind polipii **papilomatoși**; alteori elementul glandular este hipertrofiat, glandele sunt înmulțite, mărite în lungime și în diametru, uneori chiar chistice, constituind polipii **adenomatoși** sau **adenomele**. Cele mai deseori însă, polipii sunt mixti, formați din țesut conjunctiv interstițial, din glande hipertrofiate chiar chistice, cu edem al mucoasei și hemoragii.

De multe ori acești polipi sunt de natură pur inflamatorie și se întâlnesc foarte des în formele hipertrofice ale gastritelor cronice despre care s'a vorbit deja.

Importanța acestor tumori este în general mică, ele neproducând în general nici un fel de turburări în funcțiunea stomacului. Totuși câteodată prin volumul lor, mai des când ocupă regiunea pilorică, aduc o jenă în evacuarea stomacului.

Uneori polipii, mai ales cei adenomatoși, pot prin abundența lor să distrugă și să înlocuiască în întregime mucoasa stomacului, constituind astfel adenomele și papilomele distructive; cu toate acestea, elementele glandulare din aceste tumori păstrează de obicei încă caracterul glandular tipic și nu depășesc limitele mucoasei, însă nu rareori, recidivează după ce au fost extirpate, și fac chiar metastaze.

Alteori adenomele devin atipice, și dau naștere la tumori maligne, la adevărate carcinome. Adenomele se deosebesc în mod esențial de carcinome prin aceea că glandele în primul caz rămân la suprafață, au o limită precisă, nu depășesc muscularis mucosae și nici celulele nu părăsesc membrana proprie a glandei.

Printre tumorile benigne ale stomacului, mai putem cita unele tumori rare ca **fibromele**, **lipomele**, **neurofibromele**, **angiomele**, **miomele** etc.

Tumorile maligne. **Carcinomul stomacului.** Este o tumoră malignă din cele mai frecvente. După carcinomul organelor genitale la femei, carcinomul stomacului este localizarea cea mai frecventă a carcinomului; este deci la bărbat cea mai frecventă localizare a carcinomului.

Cele mai deseori carcinomul se prezintă sub forma unei tumori dure, de obicei neregulată, mamelonată; partea centrală de obicei se ulcerează repede (Fig. 37). În modul acesta se for-

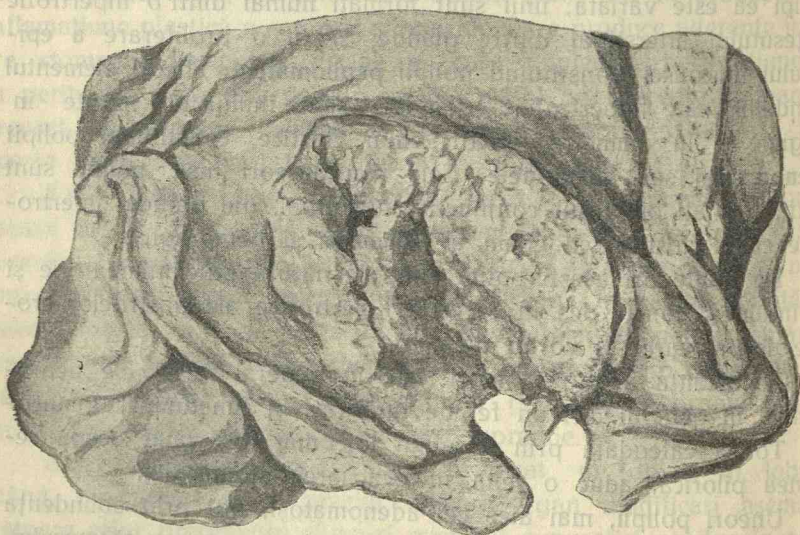


Fig 37. — Cancer ulceral al pilorului.

mează o ulceratiune cu marginile neregulate, ridicate de câțiva centimetri, îngroșate, și cu fundul de obicei neregulat. Prin propagare se formează noi tumori, cari rămân în parte în contact cu tumora primitivă și cari împreună formează o masă mare, neregulată, rezultată din confluența acestor tumori. Sediul de predilecțiune al acestei forme numită nodulară, este regiunea pilorică, mica curbură, cardia, mai rareori ea ocupă celelalte regiuni. De obicei, forma nodulară nu se dezvoltă pe mucoasa sănătoasă și cele mai deseori la marginile unui ulcer rotund cronic, cicatrizat, dintr'o inflamațiune cronică, sau dintr'un adenom sau papilom al mucoasei.

Pe lângă forma precedentă mai există o altă formă, mai rară, în care nu se formează tumori la suprafața mucoasei ci se produce numai o infiltrațiune și îngroșare a pereților stomacului, fie localizată, și atunci mai ales cu sediul la nivelul pilorului, fie generalizată la tot peretele stomacului, constituind forma difuză a carcinomului.

Punctul de plecare al cancerului stomacului este de obicei epiteliul cilindric al glandelor, mai cu seamă al fundului de sac al glandei sau epiteliul cilindric al mucoasei; mai rareori, avem aface cu un cancer cu celule pavimentoase, cu formațiunea de perle epiteliale. Această din urmă formă este mai limitată, mai superficială. Spre a explica origina acestor carcinome, V. Babeș, presupune existența în mucoasa stomacului de germeni rădăciți de epiteliu pavimentos. Aceste forme cresc mai încet și sunt mai puțin maligne.

În ceea ce privește histologia cancerului stomacului, se pot distinge mai multe forme: 1. Carcinomul simplu; 2. Carcinomul scleros (skirusul); 3. Carcinomul medular; 4. Cancerul coloid.

Carcinomul simplu. În această formă, tumora este formată dintr'un țesut glandular, în care însă glandele au pierdut caracterul lor normal, la cari totuși se mai recunoaște în general încă natura lor glandulară. Tubii glandulari sunt mai lungi, pătrund în profunzimea țesuturilor până în musculară, glandele sunt dilatate, ramificate și cu epiteliul de obicei aranjat în mai multe straturi, în parte detașate după membrana proprie și umplând de obicei lumenul glandular. Pe lângă aceste formațiuni, cari au păstrat încă forma lor glandulară, cu un lumen evident, se găsesc cordoane epiteliale cari formează un fel de rețea și cari păstrează în parte încă legătura cu formațiunile glandulare. În alte părți glandele sunt amputate și formează insule independente, de unde pornesc celule epiteliale tinere cu multe cariokineze atipice și cari pătrund și în interiorul limfaticelor.

Carcinomul medular. Este caracterizat prin abundența țesutului epitelial, care formează în general insule întinse de celule epiteliale, înconjurate de puțin țesut conjunctiv, în parte embrionar; astfel de mase epiteliale se văd și în interiorul limfaticelor. Celulele epiteliale cari formează aceste mase sunt în general celule încă puțin diferențiate, foarte tinere, cubice, rotunde, polimorfe și cu multe cariokineze. Această formă a cancerului este foarte

malignă, atât prin creșterea sa rapidă, prin tendința la metastaze, cât și prin procesul ulcerativ întins la care dă naștere.

Skirusul este caracterizat prin abundența țesutului conjunctiv scleros; masele epiteliale formează de obicei în acest țesut conjunctiv numai niște cordoane epiteliale comprimate, cari trebuiesc căutate cu atențiune pentru a fi descoperite. Sediul de predilecție al acestei forme este pilorul, unde formează o îngroșare dură a orificiului, cu țesut conjunctiv cicatricial și cu hipertrofia musculaturii, realizând tabloul unei stenoze a pilorului. Aceste forme sunt greu de diferențiat macroscopic de gastrita cronică, și de ulcerul cronic, uneori chiar și microscopic, mai ales că se dezvoltă de obicei dela marginea unei ulcerațiuni cronice vechi. Câteodată diagnosticul este înlesnit prin examenul ganglionilor din jurul stomacului, cari pot fi sediul unor metastaze și formează de obicei corp cu peretele stomacului. Skirusul este mai puțin malign ca formele precedente, are o creștere mai înceată și nu invadează așa repede țesuturile vecine.

Cancerul coloid sau gelatinos. În această formă, pe deoparte celulele carcinomatoase se umflă și devin mucoase, nucleii sunt împinși la periferie, pe dealtă parte epiteliile din fundul de sac al glandelor pline cu aceste mase mucoase, se rup punându-le în libertate. În modul acesta se formează mase întinse de colorațiune albă sau galbenă și de aspect gelatinos transparent, uneori concentrice, în cari se văd rețele și fășii de țesut conjunctiv. Locul de predilecțiune al acestei forme este tot orificiul piloric, de obicei însă nu produce o stenoză a pilorului ca forma precedentă; masele moi gelatinoase se elimină ușor, împiedicând astfel strâmtorarea orificiului. De asemeni și metastazele se produc mai rar ca în celelalte forme; de multe ori nu găsim decât o ulcerațiune cu marginile și baza granuloasă și numai ici și colo, se mai găsesc mase gelatinoase, pe când restul tumorii s'a eliminat.

În ceea ce privește urmările și complicațiunile, survenite în cursul evoluțiunii cancerului ele sunt foarte variate. Hemoragiile sunt din cele mai frecvente; acestea sunt de obicei mici, de lungă durată, aproape continui și datorite ulcerării țesuturilor de către procesul canceros. Rareori se produc hemoragii mari sau mortale, prin erodarea unei artere de calibru mai mare.

Procesul canceros și ulcerativ poate prin întinderea lui în-

spre seroasă, să producă un proces de peritonită plastică, care produce aderențe între stomac și diferitele organe vecine; procesul se întinde și la aceste organe formând de obicei cavități mari și întinse. Cavitățile astfel produse, sunt adeseaori sediul unor transformări purulente sau gangrenoase; într'adevăr acțiunea sucului gastric, de obicei anaclohidric, fiind foarte atenuată, microbii se dezvoltă ușor, producând abcese și focare gangrenoase. Rareori, totuși se poate produce o perforațiune a stomacului în cavitatea peritoneală și consecutiv moartea printr'o peritonită generalizată. O complicațiune destul de frecventă a cancerului stomacului este stenoza pilorului, cu dilatațiunea uneori enormă a stomacului. Într'adevăr locul de predilecție al cancerului fiind regiunea pilorică, acesta aduce după sine o stenoză a orificiului, fie că tumora prin dimensiunile sale strâmtează pilorul, fie că îngroșarea și scleroza pereților produce stenoza, ca în forma difuză.

Intinderea cancerului la celelalte organe se face fie prin continuitatea țesuturilor, fie prin metastaze. Cele mai deseori propagarea se face la peritoneu, în special la marele epiplon. Peritoneul poate fi aproape în întregime presărat de tumori carcinomatoase, iar epiplonul poate forma o masă groasă la inserția epiplonului pe stomac, mare, dură, carcinomatoasă. Propagarea la peritoneu, este însoțită de obicei de un exudat peritoneal, mai ales hemoragic, care conține și celule canceroase, a căror constatare în lichidul obținut prin puncțiune, ajută la diagnosticul tumorii. Dela peritoneu cancerul se poate propaga la organele subjacente.

Metastazele se fac în primul rând în ganglionii din jurul stomacului, mai cu seamă în cei din jurul pilorului, în ganglionii hilului ficatului, apoi se pot prinde și ganglionii mai îndepărtați, ai mediastinului, ganglionii subclaviculari, și chiar cervicali. Acești ganglioni sunt fixați, măriți de volum, albi și dau la radere un suc lăptos abundent.

O altă metastază foarte frecventă este cea din ficat. Uneori carcinome foarte mici ale stomacului, mai ales cele ale regiunilor cari nu jenează mult funcțiunea stomacului, pot produce metastaze mari, chiar colosale, în ficat. În pulmon, metastazele nu sunt rare și se produc de obicei pe cale sanghină sau prin intermediul diafragmului.

Metastaze în celelalte organe, mai cu seamă o generalizare a cancerului, sunt mai rare.

Sarcomele. Sarcomele stomacului sunt mai rare; cele mai frecvente sunt limfosarcomele. Ele pot acoperi toată mucoasa sub formă de nodozități, formate dintr'o abundentă infiltrațiune limfatică, de mase albe moi cari pot da la radere un suc lăptos și sunt de obicei asociate cu mase tuberculoase.

Nu de rareori această infiltrațiune limfatică este numai o manifestațiune a unei limfogranulomatoze generale, sau a unei pseudoleucemii.

VII.

INTESTINUL

1. Anatomia și histologia normală

Intestinul subțire, lung de 6—8 metri, are o porțiune inițială, duodenul, profund situat, și o altă porțiune jejuno-ileonul. Duodenul este porțiunea fixă a intestinului subțiri; jejuno-ileonul este în schimb foarte mobil.

Intestinul gros, lung de 1 m. 50, prezintă un segment inițial, cecul, de forma unei ampule, un segment mijlociu colonul, cu o porțiune ascendentă, o porțiune transversală, una descendentă, și una terminală sau colonul pelivan; în fine, un segment terminal, rectul de 14 cm. lungime și puțin mobil. Cecul prezintă la partea sa inferioară o prelungire cilindrică, apendicele vermicular. Colonul ascendent și cel descendent sunt puțin mobile, colonul transversal și cel pelvian, din cauza mezoului lor lung, sunt foarte mobile.

Diametrul diferitelor anse intestinale, la cadavru, este variabil după gradul său de contractură și abundența conținutului lor; în termen mediu, intestinul subțire, are un diametru de 15—30 mm. iar intestinul gros 30—60 mm.

Culoarea suprafeței externe a intestinului, este variabilă, de la albă-cenușie până la galbenă-brună și depinde de distensiunea și de conținutul său.

Mucoasa intestinului subțire este roză în jejun, roză palidă sau cenușie în ileon. Prezintă o serie de cute transversale, formate din mucoasă și sub-mucoasă, **valvulele conivente**, cari lipsesc în prima porțiune a duodenului și în ultima porțiune a intestinului subțire. În afară de acestea mai prezintă în toată întinderea sa niște ridicături, **vilozitățile intestinale**, de o formă mai ales conică cari acopăr atât valvulele conivente cât și spațiile dintre ele; ele lipsesc numai la nivelul foliculilor limfatici. **Foliculii limfatici**, situați între vilozități, se prezintă fie sub forma de mici ridicături izolate, sau sub forma de plăci, în număr de 20—30, **plăcile lui Peyer**, situate mai ales în $1/2$ inferioară a intestinului

subțire, în partea opusă inserțiunii mezenterului și dispuse cu diametrul cel mare în lungimea intestinului.

Mucoasa intestinului gros este de colorațiune albicioasă și nu prezintă nici valvule conivente, nici vilozități, ci numai foliculi limfatici și o serie de cute transversale, din distanță în distanță, constituind cutele falciforme.

Mucoasa intestinului este acoperită de un epiteliu cilindric simplu, înalt, cu nucleul situat în spre baza celulei; porțiunea liberă a celulei prezintă o membrană cuticulară ce prezintă striatiuni paralele; între aceste celule cu cuticulă, se găsește un număr mare de celule caliciforme, mai abundente în intestinul gros. Toate aceste celule sunt așezate pe o membrană bazală.

Țesutul propriu al mucoasei este format dintr'un țesut reticulat ce conține numeroase celule limfatice; în vilozități pe lângă acest țesut și vase, se mai găsesc și fibre musculare netede, pornite din muscularis mucosae. Restul mucoasei este format din glande lipite aproape unele de altele. Acestea, numite și **glandele lui Lieberkühn**, sunt glande în tub, simple uneori ramificate, și căptușite de un epiteliu cilindric ca acel dela suprafața mucoasei; spre fundul glandelor se găsesc și celule particulare cu o protoplasmă mai granuloasă, cunoscute sub numele de celulele lui Paneth. În fine în mucoasă se mai găsesc pe alocurea și foliculi limfatici, fie solitari, fie ageminați, ca la nivelul plăcilor lui Peyer; aceștia împing glandele și se întind de obicei până la suprafața mucoasei, sub epiteliu și pătrund și în straturile mai profunde. În special în apendicele vermicular acest țesut limfatic este foarte dezvoltat și înlocuește pe alocurea în întregime glandele.

Sub stratul mucos se găsește stratul muscular al mucoasei format de fibre musculare netede.

Sub-mucoasa este formată dintr'un țesut conjunctiv lax, mai dezvoltat la nivelul duodenului și apendicelui. În duoden se mai găsește în sub-mucoasă și o serie de glande tubulo-acinoase, **glandele lui Brunner** cari prezintă aceeași structură ca glandele pilorice.

Musculatura intestinului este formată din 2 straturi, unul intern circular și altul extern longitudinal cari conțin plexurile nervoase ale lui Meissner și Auerbach.

2. Turburări în dezvoltare

Printre turburările în dezvoltare, cele mai importante sunt **diverticuli** și **atreziile congenitale**. **Diverticuli** se găsesc aproximativ în 20% din cazuri, și cei mai frecvenți sunt cei cunoscuți sub numele de diverticuli lui Meckel. Diverticulul lui Meckel este o prelungire a intestinului subțire, de forma unui deget de mână, ce se deschide în intestin la aproximativ 1 m. deasupra

valvulei ileo-cecale și este restul canalului omfalo-mezaraic. În general prezența lui nu produce turburări în funcțiunea intestinului și constituie o simplă descoperire de autopsie. Alteori însă, când vârful diverticulului se fixează într'un punct oarecare al peritoneului printr'un proces de peritonită adezivă, sau când rămâne în legătură cu ombilicul, poate produce o strangulațiune intestinală.

Printre atrezii, cea mai frecventă este cea a rectului și a anusului. Rectul poate chiar lipsi cu totul și intestinul se termină în fund de sac prin colonul sigmoidian, sau rectul se termină la piele în fund de sac, determinând aci numai o mică infundătură.

Alteori rectul este în comunicațiune cu uretra, cu vaginul sau cu vestibulul vulvei la femei, constituind **persistența cloacei embrionare**.

O anomalie mai rară este dilatațiunea foarte mare, cu hipertrofia pereților, a colonului mai ales a celui iliac, realizând **maladia lui Hirschprung**. Etiologia acestei anomalii nu este încă bine stabilită și se pare că variate sunt cauzele cari intervin în producerea ei. Uneori este primitivă, alteori este secundară unei strâmătorări congenitale a unei părți a S-lui iliac sau a rectului.

3. Procese regressive

Atrofia peretelui intestinal se produce de obicei în urma unei leziuni inflamatorii cronice a intestinului: catar cronic, dizenterie, alteori în urma inanitiunii. Procesul de atrofie atinge mai ales mucoasa; glandele pot dispărea cu totul, în urmă se atrofiază și stratul muscular.

Procesele degenerative. Sunt de obicei secundare unei intoxicațiuni generale.

Printre degenerescente vom cita **tumefacția turbure și degenerescenta grasă**, frecventă în intoxicația cu fosfor sau cu arsenic.

Degenerescenta amiloidă se produce în aceleași condițiuni ca cea a celorlalte organe: în special în tuberculoză și sifilis; se localizează în primul rând în arterele și capilarele intestinului și în mod secundar în membrana proprie a epiteliului, în țesutul conjunctiv al mucoasei și în fibrele musculare. Mucoasa intestinului mai ales a ileonului este îngroșată, cenușie, lucie și de consistență mărită.

Atrofia brună a musculaturii intestinului, localizată mai ales la

duoden, se întâlnește destul de des în stările cașectice dar mai ales la alcolici.

Pigmentațiunea, mai cu seamă a vilozităților, se mai produce și după hemoragii sau prin lipoizii colorați (lipochrom).

4. Turburări circulatorii

Hiperemia activă. Precede de obicei diferitele inflamațiuni ale intestinului; mucoasa este roșie în mod difuz sau sub formă de pete, colorațiune datorită dilatațiunei mari a vaselor; și vasele din subseroasă sunt de obicei dilatate.

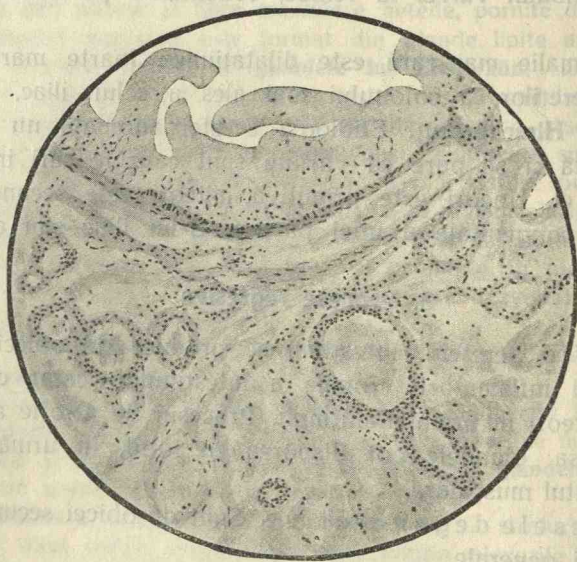


Fig. 38 — Infarct al intestinului.

Hiperemia pasivă. Se produce mai ales în cazurile de stază generală prin boale de cord sau în cazurile de stază în circulațiunea portă. Se caracterizează printr'o tumefacțiune și o colorațiune vânătă a mucoasei, pe alocurea cu mici hemoragii și echimoze.

Infarctul intestinului (Fig. 38). O leziune circulatorie de o deosebită gravitate este infarctul hemoragic al intestinului. Se produce prin obliterarea, printr'un trombus sau printr'un em-

- bolus, a unei ramuri a arterelor mezenterice. Arterio-scleroza aortei abdominale; este cele mai deseori punctul de plecare al obliterării arterelor mezenterice; se produce fie prin aceea că procesul de scleroză se întinde dela aortă și la arterele mezenterice, fie printr'un embolus pornit din aorta abdominală aterosmatosă. Alteori embolusul este de origină cardiacă și este pornit dintr'un trombus de stază al cordului stâng, sau este un embolus infecțios ca în cazurile de endocardită ulcero-vegetantă.

Intestinul la nivelul infarctului este de colorațiune roșie negricioasă, infiltrat cu sânge, tumefiat, cu limite precise spre părțile sănătoase.

De obicei infarctele intestinului se infectează cu microbii intestinului producând inflamația și chiar gangrena segmentului. Hemoragiile intestinale, consecutive infarctelor sunt uneori ușoare, pot fi înșă și abundente, chiar mortale.

Emboliile infecțioase, de multe ori, dau naștere la infarcte mici, diseminate și cari de obicei supurează.

Hemoragiile intestinale. Hemoragiile intestinale sunt destul de frecvente și pot fi foarte abundente, ca în diferitele procese ulcerative ale intestinului: febră tifoidă, dizenterie, tumori sau în cazurile de turburări mari în circulațiunea portală, ca în ciroza hepatică în special. Alteori hemoragiile sunt ușoare ca în diatezele hemoragice, în stazele venoase mai ușoare, în arsuri, sau în unele cazuri de infarcte și despre cari s'a vorbit.

5. Leziuni inflamatorii

Catarul acut (Euterita acută). Este o stare frecventă a intestinului, mai ales la copii, la cari însoțește de obicei o stare analoagă a stomacului constituind gastro-enterita.

Cauzele enteritei acute ca și cele ale gastritei, cu care are multă analogie, sunt variate; cele mai deseori este datorită ingerării de alimente improprii sau de substanțe toxice, chimice sau de origină microbienă, sau este produsă de diferiți microbi patogeni. Ingerarea de carne sau brânză rău conservate, prin ptomainele ce conțin, sunt o cauză frecventă a enteritelor.

Printre microbii patogeni introduși cu alimentele, bacilul lui Gärtner și bacilul botulismului, sunt cei cari produc de cele mai deseori enterite acute. Bacilul febrei tifoide, dizenteriei, tubercu-

lozei, produc leziuni speciale, totuși, în jurul acestor leziuni se produc de obicei și leziuni banale de enterită acută. Alteori leziunile sunt datorite microbilor și toxinelor microbilor cari se găsesc în stare normală în intestin, în special microbilor din grupa colii, și cari fie din cauza stagnațiunii materiilor fecale, sau din alte cauze, capătă o virulență deosebită.

Intestinul noului născut nu conține microbi, însă împreună cu laptele mamei se introduc anaerobi (bac, bifidus), cari rămân de obicei singurii microbi ai intestinului, atât timp cât copilul se nutrește numai cu lapte; după aceasta se dezvoltă în intestinul copilului, introdus cu diferitele alimente, bacilul colii, care la început nu este suportat de mucoasa intestinală a copilului și produce inflamațiuni ale mucoasei. Pe aceaș cale și în acelaș timp, pot ajunge în intestin și alți microbi, bacilul dizenteriei, bacilul diareei verzi, bacilii paratifici și cari sunt adesea cauza enteritelor copiilor mici.

În enterita acută mucoasa intestinului este roșie, tumefiată, uneori cu mici hemoragii și acoperită cu o secrețiune sero-mucoasă sau muco-purulentă. Foliculii intestinali și plăcile lui Peyer sunt de obicei mărite; când predomină leziunea lor, putem vorbi de o enterită foliculară. În aceste cazuri, foliculii pot ajunge la mărimea unui bob de linte și pot fi sediul unor hemoragii sau necroze; eliminarea acestor mase necrotice sunt urmate de formațiunea de mici ulcerări multiple, de obicei superficiale, cu marginile neregulate și negricioase. Alteori foliculii pot supura și devin sediul unor mici abcese foliculare.

Enteriita acută ocupă fie intestinul în întregime, fie numai un segment intestinal, constituind astfel, după sediul inflamațiunei, enterita generalizată, colita, rectita etc.

Enterita acută mai poate fi produsă și în cursul diferitelor otrăviri, astfel în cea cu fosfor, despre care s'a vorbit deja, în cele cu sublimat, acizi, baze, cantaridă etc. În ceea ce privește leziunile intestinale produse de aceste otrăvuri, ele sunt asemănătoare celor pe cari le produce și în stomac și cari au fost descrise la leziunile acestui organ.

Catarul cronic. Are mare analogie cu gastrita cronică. Se produce de obicei în urma unui catar acut, când acesta este de durată lungă sau des repetat și recunoaște deci în aceste cazuri, aceeaș etiologie ca și catarul acut: ingerarea de alimente improprii,

stagnațiunea materilor fecale etc. Alteori evoluează dela început în mod cronic și în acest caz este datorit fie unei staze în circulațiunea intestinului, ca în boalele de cord și ficat, fie unei intoxicațiuni cronice, în special alcoolismului sau saturnismului. În alte cazuri în fine, ca în forma cunoscută sub numele de enterocolită muco-membranoasă, etiologia rămâne obscură și probabil că elementul nervos are rolul principal în producerea ei.

Intestinul în catarul cronic are un aspect variabil, mucoasa este de obicei pigmentată, de o colorațiune cenușie, negricioasă sau brună negricioasă; mai ales vilozitățile și foliculii prezintă această colorațiune, care este datorită transformării sângelui dela nivelul micilor hemoragii. Mucoasa este adeseori îngroșată, atât prin înmulțirea elementului glandular, cât și al celui interstițial. În unele cazuri se pot forma deasupra mucoasei chiar adevărate vegetațiuni, adevărați polipi inflamatorii. Această formă se localizează mai ales la nivelul intestinului gros; glandele pot fi enorm dilatate formând chiar adevărate chiste și foliculii limfaticii sunt foarte măști.

Formei hipertrofice îi urmează uneori o atrofie a mucoasei, în special a elementelor glandulare și a vilozităților; țesutul conjunctiv din contra, poate încă să fie înmulțit. În această formă atrofică, intestinul în întregime poate fi transformat într'o membrană subțire, aproape transparentă și de colorațiune închisă, la nivelul căreia vilozitățile au dispărut cu desăvârșire. Microscopicește în această formă, intestinul nu mai este format decât de un țesut conjunctiv cu infiltrațiune celulară, în care abia se mai văd sau nu se mai văd de loc glande și foliculi.

În enterocolita muco-membranoasă, leziunile mucoasei sunt mult mai reduse; epiteliul este în parte desquamat și mucoasa este acoperită cu o secrețiune mucoasă abundentă, ce se elimină sub forma de filamente groase. Alteori aceste mase devin tari, se acopăr cu fibrină și formează adevărate membrane.

Inflamațiunea flegmonoasă. Se produce de obicei în mod secundar, prin pătrunderea în profunzimea pereților a microbilor supurațiunii, prin ulceratiunile de diferite naturi ale intestinului.

Cărbunele formează la nivelul intestinului leziuni asemănătoare celor dela nivelul pielei, ridicături ale mucoasei de mări-

mea unui bob de mazăre, alteori mai mari, cât o piesă de 5 lei, cu centrul necrozat, negru, și care se elimină sub forma unei mase murdare. Se localizează mai ales la limita între duoden și jejun. La nivelul leziunilor se găsește o cantitate enormă de microbi ai cărbunelui.

Abcese mici și multiple, se formează prin embolii infecțioase mai ales în cazuri de endocardită ulcerosă sau pioemie.

Inflamațiunea difterică. Se caracterizează ca și inflamațiunea de aceeaș natură a celorlalte mucoase printr'o necroză superficială a intestinului, sau necroză mai profundă, și consecutiv prin formațiunea de ulcerăriuni cu depunerea la suprafața lor a unui exudat cu predominență fibrinos, în parte mucos sau purulent, care poate infiltra peretele intestinal și în profunzime. Inflamațiunea difterică a mucoasei intestinale se deosebește de cea a părților superioare ale tubului digestiv, prin aceea că este cu totul excepțional produsă de bacilul difteriei.

Etiologia acestei forme de inflamațiune este foarte variată; de cele mai deseori ea este produsă de bacili din grupul dizentericilor, iar în regiunile tropice și în Egipt probabil și de amoeba hystolitică.

O formă tipică a inflamațiunii difterice, este produsă prin substanțe toxice de natură chimică, prin otrăvuri, fie luate pe cale digestivă sau introduse în organism pe altă cale, mai ales de sublimat și arsenic. Mercurul în special, introdus în organism chiar în cantitate mică, poate produce leziuni difterice întinse ale intestinului gros.

Și în intoxicațiunile cu carne, prin acțiunea ptomainelor și în uremie prin acțiunea substanțelor toxice reținute în sânge, se poate produce această formă de inflamațiune.

Diferitele inflamațiuni ale intestinului, fie inflamațiuni catarale simple, fie specifice, ca febra tifoidă, cholera, tuberculoza, se pot complica cu necroză și cu depunerea de pseudo-membrane fibrinoase la suprafața mucoasei. În fine uneori materiile fecale, prin stagnațiunea îndelungată, produc la nivelul mucoasei intestinale mai ales la nivelul coturilor intestinului gros, leziuni ce se pot transforma în leziuni difterice. În toate aceste cazuri, flora microbiană a intestinului, în special bacilul colii are un rol important în producerea leziunilor; o bună parte din cauzele enu-

merate mai sus par a fi numai momente cari înlesnesc acțiunea acestor microbi.

Dizenteria. Este o boală ce apare mai ales sub formă epidemică, alteori sub formă sporadică și este produsă fie de bacilii din grupa dizentericilor, Shiga-Kruse, Flexer sau Y sau de o amibă specială, amoeba hystolitica, frecventă în regiunile tropicale și în Egipt. Aceste două forme ale dizenteriei, cu toate că au multă analogie au totuș și caractere cari ne permit a le diferenția una de cealaltă.

Dizenteria bacilară.—Leziunile produse de bacilii dizenteriei, se localizează cu predilecțiune pe intestinul gros, uneori și asupra porțiunii terminale a intestinului subțire și excepțional leziunile sunt mai intense în această porțiune. Locurile de predilecțiune sunt valvula lui Bauhin, cecul, cutele intestinului gros și rectul.

Leziunile în dizenteria bacilară sunt variate și s'au descris chiar mai multe forme după natura acestor leziuni. Autorii descriu și o formă ușoară de dizenterie, forma catarală, caracterizată prin tumefacțiunea și roșeața intestinului gros, cu edem și mici hemoragii; mucoasa este acoperită cu un strat gros de mucus colorat în roșu, ce conține și epiteliu desquamate, și uneori puroi. În timpul din urmă însă, în urma descoperirii bacilului dizenteriei, s'a examinat mai de aproape aceste forme ușoare și s'a constatat că la adult cele mai multe nu sunt adevărate dizenterii, ci forme de enterite catarale cari survin în cursul epidemiilor de dizenterie. La copii s'au găsit însă adevărate epidemii de dizenterie cu forma catarală.

Dizenteria se caracterizează prin formațiunea de necroze; se formează o neroză ce se manifestă printr'o ramolițiune brună a epiteliului și straturilor superficiale ale mucoasei mai ales a cutelor transversale (Fig. 40), dar care se întinde pe alocurea și asupra mucoasei întregi; în acelaș timp peretele intestinului este îngroșat, edemațiat, prezentând uneori puncte echimotice; răzând cu cuțitul suprafața, straturile superficiale se desfac sub forma unei mase semănând cu tărâța și după radere suprafața intestinului capătă un aspect tendinos, luciu; pe alocurea mucoasa și epiteliul sunt încă păstrate sub formă de insule. Totul dă leziunilor un aspect de hartă geografică. Acelaș aspect se produce și prin eliminarea spontană a părților necrotice.

În cazurile grave, cele mai deseori mortale, procesul necrotic

se întinde în profunzime, producând escare întinse cari prin imbibarea lor cu pigmenții materiilor fecale iau o colorațiune negricioasă sau verzuie și cari prin eliminarea lor dau naștere la ulcerăriuni întinse.

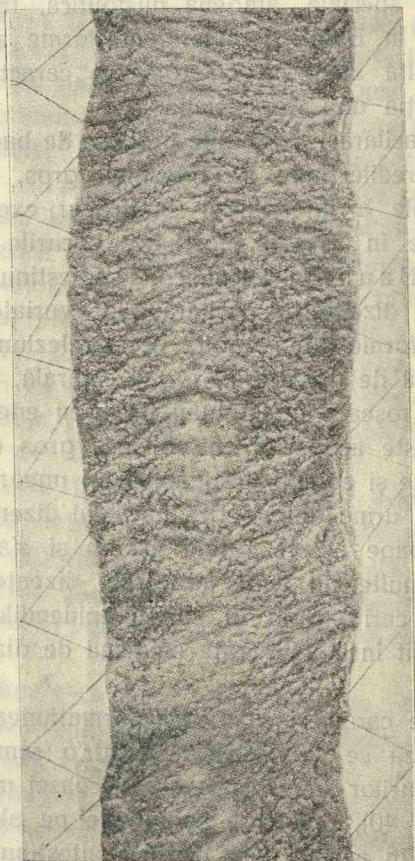


Fig 40. — Intestin în dizenteria bacilară (Mac Callum).

În multe cazuri la acest proces de necroză se adaugă și supurațiunea foliculilor cari se ulcerează și de aci procesul supurativ se poate întinde în jurul foliculilor și în profunzimea mucoasei (forma foliculară).

Peritoneul intestinului este de obicei îngroșat și la inserția mezenterului se găsesc ganglioni limfatici de colorațiune cenușie.

măriți și edematiți. În tot timpul maladiei scaunele sunt muco-sanghinolente și conțin bacili ai dizenteriei.

Se poate urmări câteodată, pe același intestin, diferitele leziuni ale dizenteriei; leziuni catarale în ileon, un început de necroză în cec, cari se accentuează din ce în ce mai mult spre rect.

Microscopicește putem constata dela început o dequamațiune a epitelului de acoperiș, cu necroza lui și al stratului superficial al mucoasei; aceasta este acoperită cu mucozități și fibrină, cari infiltrează și părțile superficiale ale mucoasei. Epiteliul glandular este de multeori desquamat, fundul glandelor este dilatat și conține de multe ori dopuri de bacili ai dizenteriei, adică bacili mici, Gram negativi, pe cari V. Babeș i-a descris mult timp înainte ca bacilii dizenterici să fi fost descoperiți; în urmă s'a convins că acești microbi descriși de D-sa erau bacilii dizenteriei. Bacilii se găsesc și în straturile profunde și în ganglionii dela inserțiunea mezenterului, unde își exerceți acțiunea lor necrozantă. De multe ori acești microbi sunt asociați în opera lor de destrucțiune, cu microbii supurației, cu coli sau cu diferiți microbi anaerobi, cari pot produce o gangrenă a leziunilor.

Moartea în dizenterie se produce de obicei prin cașecsie, alteori printr'o hemoragie abundentă, rezultată din erodarea unui vas, rareori prin perforația intestinului în cavitatea peritoneală.

Alteori dizenteria se vindecă prin formațiunea la nivelul ulceratiunilor de țesut conjunctiv; ulceratiunea dacă pierderea de substanță n'a fost întinsă sau profundă, lasă după ea numai o depresiune la nivelul mucoasei; dacă însă pierderea a fost mare, se formează un țesut cicatricial retractil, care poate duce la stenoză intestinului. Alteori mucoasa din jurul cicatricilor face reliei deasupra lor și uneori chiar, prin hipetrofia ei, formează niște ridicături sub formă de polipi pediculați.

În alte cazuri dizenteria trece în **forma cronică**; întreaga mucoasă suferă un proces de atrofie, care transformă o bună parte din mucoasa intestinului gros, într'un țesut dur, scleros, în care însă rămân resturi din țesutul necrotic și fistule cu supurațiune cronică a mucoasei. De asemeni dejecțiunile în aceste cazuri pot conține multă vreme bacilii dizenteriei, bolnavii devenind astfel purtători de bacili.

Sunt mai cu seamă două grupe de bacili ai dizenteriei; primul

grup format de bacilul Shiga-Kruse, cu toxicitate mare și care produce formele mai grave, cu mortalitate de 30⁰/₀; al 2-lea grup coprinzând o serie de microbi, cu o toxicitate mai mică cari se găsesc și în intestinul normal și cari produc leziuni ușoare și cu o mortalitate mică de 0.4⁰/₀. Formele cu microbi din grupul al 2-lea sunt mai frecvente. Există epidemii grave de enterită la copii, produse de bacilul Shiga. Până acum nu s'au putut găsi caractere particulare anatomo-patologice cari ne-ar putea servi la deosebirea acestor două forme.

Dizenteria tropică sau Enterohepatita supurată, a fost bine studiată din punct de vedere anatomo-patologic de către V. Babeș, în Dobrogea. Boala începe cu colonul ascendent, și nu în mucoasă ci în submucoasă; începe cu un flegmon care dă naștere la o singură ulcerăriune mare, inelară, situată la începutul colonului ascendent; uneori aceasta perforează peritoneul, însă complicațiunea cea mai frecventă este formațiunea unui abces mare al ficatului. V. Babeș, a numit această formă cu complicațiunea din partea ficatului, entero-hepatita supurată și nu este convins că amiba este unica cauză a acestei forme. Experiențele ce s'au făcut injectând dejecțiuni dela aceste cazuri la pisici și prin cari s'a reproduș boala nu sunt destul de doveditoare. Într'adevăr, nu este exclus ca, cu aceste dejecțiuni să se fi injectat și alți microbi, poate chiar microbi din grupul dizenteriei precum și microbul încă necunoscut al boalei și care la animale să fi reproduș boala.

Inflamațiuni specifice.—**Febratifoidea.** Produce leziuni caracteristice la nivelul intestinului. Bacilul febrei tifoide, fie că ar intra în organism prin mucoasa intestinală, cum susțin unii autori, fie pe altă cale cum susțin alții, se localizează cu predilecțiune și în modul cel mai constant la nivelul plăcilor lui Peyer ale intestinului subțire. Această predilecțiune a bacilului febrei tifoide pentru formațiunile limfatice în general și pentru plăcile lui Peyer în special, constituie un caracter din cele mai importante ale maladiei.

Dela nivelul plăcilor lui Peyer, deci dela porțiunea terminală a intestinului subțire, leziunile se întind de obicei în sus pe o întindere de 1—3 metri; alteori leziunile se pot întinde la intestinul subțire în întregime, până în duoden; totuși și în aceste cazuri, leziunile mai importante sunt în jurul valvei lui Bauhin. În alte cazuri, leziunile se întind și la intestinul gros, mai ales

în porțiunea sa inițială și în mod excepțional, leziunile predomină la nivelul colonului, constituind colotifusul; în intestinul gros procesul tific se localizează pe foliculii solitari. Și aparatul folicular al apendicelui poate fi sediul leziunilor tifice.

Aspectul leziunilor în cursul febrei tifoide depinde în primul rând de stadiul boalei.

În **stadiul inițial**, în stadiul tumefacții, care corespunde la prima săptămână a boalei, mucoasa intestinului subțire este hiperemiată și tumefiată, pe alocurea cu mici hemoragii, însă încă din această

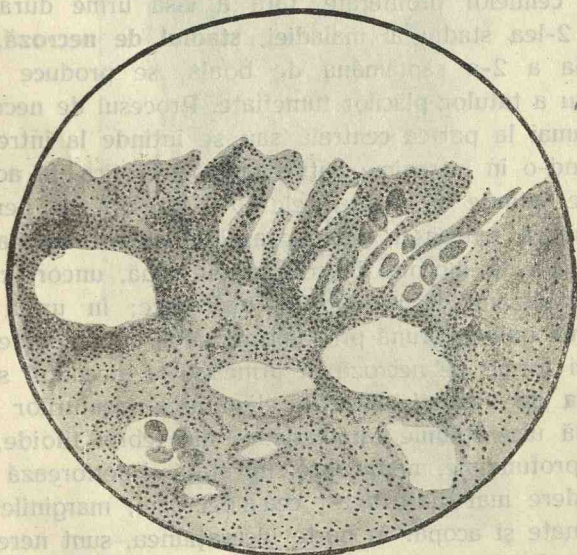


Fig 41. — Dizenterie amebiană.

fază, se desemnează predilecțiunea bacilului pentru elementul limfatic al intestinului. Foliculii izolați, dar mai ales plăcile lui Peyer, de obicei numai o parte din ele, sunt dela început măriți de volum și se prezintă sub forma unor ridicături de obicei de 3—4 mm. înălțime, având încă forma și întinderea plăcilor lui Peyer. Suprafața acestor ridicături este de obicei de o colorațiune albă sau cenușie, neregulată, cu formațiuni mamelonate, mai deprimate la partea mijlocie, de consistență encefaloidă, semănând până la un punct cu circumvoluțiunile cerebrale. Aceste ridicături sunt situate pe perețele intestinului opus inserțiunei mezenterului și au o direcțiune

longitudinală caracteristică, ca cea a plăcilor lui Peyer (Fig. 42). Tumefacțiunea plăcilor lui Peyer este datorită unei infiltrațiuni abundente de celule mononucleare, mai mari ca limfocitele și cari provin probabil din proliferațiunea endotelilor vaselor limfatice. Această infiltrațiune se întinde de obicei și în profunzime până în musculatură. Încă din această fază ganglionii limfatici devin roșietici, sunt de obicei măriți de volum și ajung la dimensiunile unei alune sau chiar la dimensiuni mai mari. Splina este tumefiată. Febra tifoidă, mai ales la copii, se poate opri în acest stadiu și leziunile se pot vindeca prin degenerarea și rezorbtțiunea celulelor proliferate, fără a lăsa urme durabile.

În al 2-lea stadiu al maladiiei, **stadiul de necroză**, care corespunde la a 2-a săptămână de boală, se produce o necroză a unora sau a tuturor plăcilor tumefiate. Procesul de necroză se limitează numai la partea centrală sau se întinde la întreaga placă transformând-o în întregime, într-o masă necrotică. În acelaș timp, procesul se întinde și asupra celorlalte straturi ale peretelui intestinal, asupra mucoasei, submucoasei și chiar muscularei. Placa necrozată este la început de colorațiune albă, uneori cu margini roșii, corespunzând țesuturilor ne necrozate; în urmă placa ia o colorațiune galben-brună prin impregnarea ei cu pigmenți biliari.

Acestei forme de necroză, îi urmează la începutul săptămânii a 3-a, **faza de ulceratiune**. Prin eliminarea țesuturilor necrotice, se formează ulceratiunile caracteristice ale febrei tifoide. Necroza începe din profunzime, merge spre suprafață și perforează suprafața într-o întindere mai mare decât cea a necrozei; marginile ulcerului sunt subminate și acopăr în parte ulceratiunea, sunt neregulate, și hiperemiate; fundul ulceratiunii este neregulat, acoperit cu mase necrotice mai mari sau mai mici și este format, după profunzimea ulceratiunii, de mucoasă, de musculară, sau de seroasă. La sfârșitul săptămânii a 3-a fundul ulceratiunii ia un aspect neted, și se vede de obicei stratul muscular denudat al intestinului subțire.

Reparațiunea leziunilor, care începe în cursul săptămânii a 4-a se face prin formațiunea unui țesut de granulațiune de la fundul ulceratiunii, care umple pierderea de substanță, și astfel se formează în locul ulceratiunii un țesut cicatricial, pigmentat, și fără tendință însemnată la retractorie. În acelaș timp, dela marginea ulceratiunii se produce o proliferațiune a epiteliului, care se întinde la nivelul pierderii de substanță. Peretele in-

testinului la nivelul unde a fost ulceratiunea, chiar după vindecare rămâne mai subțire, mai transparent, și cu puncte mai pigmentate, corespunzând foliculilor din cari se compun plăcile. Pe baza acestor caractere, printr'un examen amănunțit, se poate diagnostic și o febră tifoidă după vindecare. Procesul de cicatrizare ține 2—3 săptămâni și acesta este modul obicinuit de terminare al cazurilor ușoare.

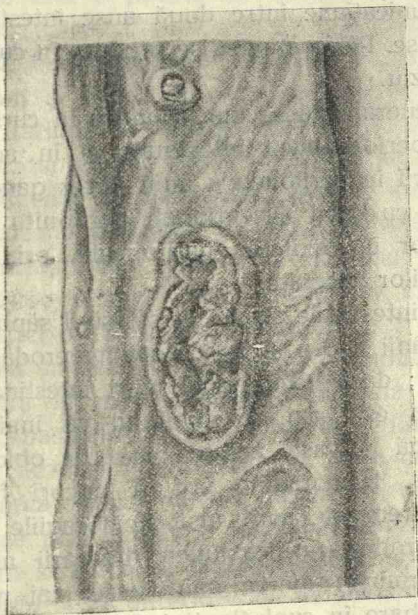


Fig. 42. — Intestin în febră tifoidă, în faza de eliminare a necrozei.

Alteori, în cursul evoluțiunii, survin complicațiuni locale, cari schimbă mersul obișnuit al boalei și cari pot chiar produce moartea bolnavului; perforațiunea și hemoragiile intestinale sunt complicațiunile cele mai grave.

Perforațiunea intestinală se produce atunci când procesul de necroză a ajuns până la seroasă și când partea necrozată eliminându-se lasă în locul ei un perete foarte subțire sau o ulceratiune care interesează toate straturile intestinului. Perforațiunea este favorizată de meteorism, de mișcările peristaltice și de mișcările

brusce ale bolnavului. Orificiul de perforațiune este de obicei mic, cât gămălia unui ac, alteori mai mare, până la mărimea unei piese de 50 bani. Seroasa la nivelul ulcerațiunii, nefiind protejată prin formațiunea de false membrane și de aderențe cu organele vecine, perforațiunea se face de obicei în cavitatea abdominală și este urmată de o peritonită generalizată mortală. Numai cu totul excepțional se produc prealabil aderențe, de obicei cu o altă anșă intestinală unde se face eventual perforațiunea și o comunicațiune între două anse intestinale, constituind fistulele bi-mucoase. Perforațiunea se produce în cursul săptămânii a 3-a sau mai târziu.

Peritonita generalizată se mai produce în cursul febrei tifoide, și în afară de perforațiunea intestinală și în aceste cazuri este datorită deschiderii în peritoneu a unui abces ganglionar, sau unui abces al splinei; cu totul excepțional, peritonita se produce prin trecerea microbilor în cavitatea peritoneală, prin peretele subțiat dela nivelul plăcilor ulcerate.

Hemoragiile intestinale survin la sfârșitul săptămânii a 2-a sau în cursul săptămânii a 3-a și sunt datorite erodării unui vas prin procesul ulcerativ; dacă hemoragiile mari intestinale, nu sunt mai frecvente, aceasta este datorită faptului că înainte de procesul ulcerativ să ajungă la vase, acestea sunt de obicei deja astupate printr'un trombus. Hemoragiile pot fi uneori foarte abundente și mortale; mai frecvente sunt însă hemoragiile mai mici și repetate, cari se produc cu ocaziunea detașării unei părți necrotice, și care determină ruperea unor vase mai mici.

O altă schimbare în evoluția tipică a febrei tifoide, este produsă prin recidivele ce survin în epoca de reparațiune; în această epocă, plăcile cari au început a suferi procesul de vindecare, sau formațiuni limfatice cari până aci nu fuseseră atinse de leziuni tifice devin sediul leziunilor proaspete. V. Babeș, a constatat că de multeori microbii asociați, stafilococii în special, joacă un rol favorizant în producerea acestor recidive.

În afară de leziunile intestinale, la autopsia unui caz de febră tifoidă, se mai găsesc de obicei leziuni și din partea celorlalte organe și cari pot servi la diagnosticul cazului.

Splina este mărită, poate ajunge de 20 c.m. lungime și mai mult, este moale, de colorație roșie-închisă, capsula este întinsă,

subțiată și se poate rupe chiar în urma unui traumatism ușor, putând produce hemoragii mortale.

Aparatul respirator este deseori atins de leziuni variate; laringele, la partea lui posterioară, prezintă câteodată ulcerăriuni, produse de bacilul febrei tifoide; în pulmon, se găsesc focare de bronchopneumonie, uneori hemoragică.

Amigdalele sunt întotdeauna tumefiate, și la suprafața lor și în cripte se găsește dela început bacilul febrei tifoide, ceea ce indică că amigdala este o poartă de intrare obicinuită, a bacilului. Într'adevăr, după cercetări mai noi s'a constatat că microbii febrei tifoide intră în sânge prin amigdale și unde bacilul se găsește dela început și se localizează apoi în ficat și căile biliare, producând o iritațiune a acestor căi și în special a veziculei biliare, care este tumefiată uneori cu ulcerăriuni. Această colecistită poate să devină cronică mai ales la persoane slăbite și rău nutrite; vezicula continuă să conțină bacili, cari din când în când se înmulțesc, dau naștere la simptome ușoare din partea căilor biliare, și se elimină prin coledoc și intestin; persoanele acestea devin astfel purtătoare de microbi.

De asemenea și rinichii, prin cari în timpul boalei se elimină bacilii, pot păstra în mod îndelungat această proprietate. Când în cursul boalei, basinetul și vezica devin sediul unui catar, produs și întreținut de bacilii febrei tifoide, acest catar poate persista și după vindecarea boalei devine cronic și este însoțit de eliminarea periodică prin urină, a bacilului febrei tifoide.

Mușchii sunt sediul unei degenerescențe speciale ciroase, care atinge mai ales dreptii anteriori ai abdomenului, piramidalii și adductorii coapsei.

Cholera. Este o boală infecțioasă, produsă de un vibriion descoperit de Koch; este endemică, mai ales în India, în delta Gangelui și care este importată și la noi și produce epidemii mai mult sau mai puțin întinse. Leziunile produse de vibriionul cholerei asupra intestinului, fără a fi intense, sunt însă de obicei caracteristice și ajută mult la diagnosticul anatomo-patologic al cholerei. Leziunile sunt de obicei limitate la intestinul subțire, seroasa are o colorațiune roșie-violetă (hortensia) caracteristică și este acoperită de un depozit foarte fin, cleios, format de epiteliul desquamat. Ansele intestinului subțire, sunt de obicei pline cu un conținut care n'are aspectul materilor fecale, ci formate dintr'un lichid

seros, incolor, fără miros, în care înoată abundente grăunțe albe; acest lichid caracteristic, care se elimină prin evacuațiuni repetate și abundente, cunoscute sub numele de scaune riziforme, constituie un element de diagnostic, foarte important. Aceste grăunțe sunt formate din mucus, celule epiteliale desquamate și conțin o cantitate mare de vibrioni ai cholerei.

Mucoasa intestinului subțire este de obicei sediul unei inflamațiuni catarale; mucoasa este hiperemiată, tumefiată, cu hipertrofia foliculilor limfatici, uneori cu mici hemoragii, și acoperită de un strat de mucus. Alteori foliculii limfatici pot fi sediul unui proces de necroză, cu eliminarea lor și producerea de mici ulcerațiuni. Rareori, mai ales în cazurile prelungite, se produc leziuni dizenterice, cu ulcerațiuni mari și neregulate și cu depozit de false membrane fibrinoase. Leziunile acestea se găsesc mai ales în stadiul de algiditate al boalei.

Pe lângă leziunile intestinale se găsesc leziuni grave și ale organelor parenchimatose, datorite în bună parte rezorbțiunii toxinelor microbiene. Printre acestea, rinichiul este de cele mai deseori atins. Rinichii sunt măriți, mai cu seamă substanța corticală, care este tumefiată, palidă, friabilă și cu epiteliul necrozat. Pielea în cazurile de cholera este uscată și lipită de oase, sângele are o consistență sirupuasă, masele musculare au o consistență, aproape lemnoasă și sunt de colorațiune brună-închisă; seroasele: peritoneul, plevra, pericardul, sunt acoperite de un depozit alb săpunos, format de endoteliile desquamate, și nu conțin lichid; splina este mică și zbârcită.

Vibrionul cholerei se găsește în cantități mari în conținutul intestinal, mai ales în duoden. V. Babeș l-a găsit și în peritoneu, rinichi și mai rareori în alte organe.

Tuberculoza intestinului. Este aproape întotdeauna secundară tuberculozei pulmonare, mai ales formelor cronice, înaintate, cu caverne mari.

Ca și pentru febra tifoidă, leziunile tuberculoase se localizează cu predilecțiune pe formațiunile limfatice ale intestinului, însă mai ales pe cele din jurul valvei ileocecală, de unde leziunile se întind mai ales spre intestinul subțire; totuși leziunile se pot întinde și asupra unei bune părți a intestinului gros, sau chiar se localizează numai la intestinul gros, în special în cec, unde produce o formă specială a tuberculozei intestinale.

Procesul începe printr'o hiperemie și tumefacțiune a mucoasei, cu mici ridicături, datorite hipertrofiei foliculilor. Pe suprafața mucoasei se văd mici noduli de mărimea unui bob de cânepă, în centru galbeni, la periferie cenușii și înconjurați de o zonă roșie. Mai târziu partea galbenă care corespunde necrozei cazeoase, se

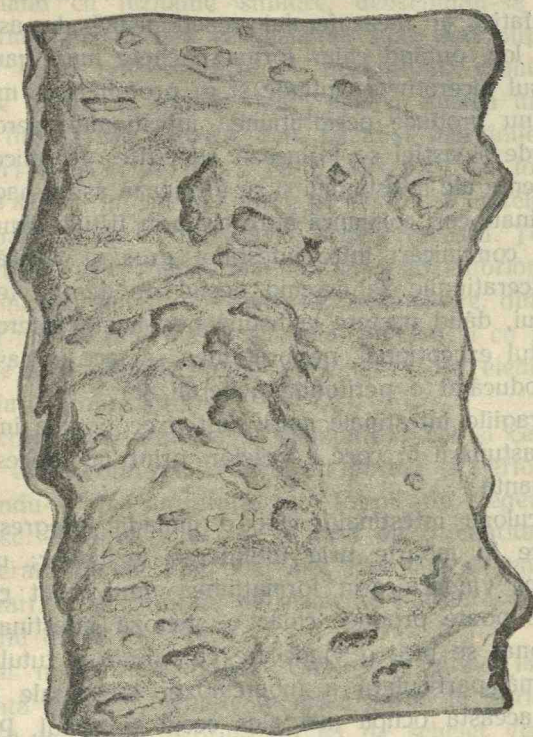


Fig. 43. — Intestin cu ulcerăriuni tuberculoase.

elimină și se formează o ulcerăriune foliculară tipică, cu marginile îngroșate, neregulate, și cu o bază galbenă cazeoasă; prin confluarea acestor ulcerăriuni primitive se formează ulcerăriuni mai mari, constituind ulcerăriunile tipice ale tuberculozei intestinale. Acestea au, ca și ulcerăriunile mici primitive, marginile ridicate, îngroșate, neregulate; atât marginile cât și fundul ulcerăriunilor conțin de obicei mici tuberculi cazeoși (Fig. 43).

Leziunile se întind prin marginile lor, mai ales dealungul limfaticelor și au o direcțiune transversală pe axul intestinal ca și traectul limfaticelor. Ulcerațiunile pot ajunge la dimensiuni foarte mari, și pot înconjura intestinul ca niște inele și ocupă o bună parte a mucoasei intestinale.

Peritoneul reacționează foarte repede la nivelul leziunilor tuberculoase și dela început se văd aci mici tuberculi miliari; ganglionii limfatici ai mezenterului reacționează de asemenea prin hipertrofia lor, putând chiar forma pachete mari ganglionare.

Procesul ulcerativ se întinde și în profunzimea mucoasei, însă de obicei nu produce perforațiunea intestinului; seroasa reacționează repede și astfel se formează aderențe, de obicei între diferitele segmente ale intestinului și se formează astfel pachete mari de anse intestinale cari comunică între ele prin fistule bimucoase. Altele se fac comunicări între intestinul gros și vezică; la nivelul rectului ulcerațiunile se deschid destul de des în țesutul celular al perineului, dând naștere la fistule peri-anale tuberculoase.

Cu totul excepțional, perforațiunea se face în cavitatea abdominală, producând o peritonită generalizată.

Hemoragiile intestinale mari sunt excepționale în tuberculoză, din cauza astupării precoce a vaselor printr'un proces de endarterită obliterantă.

Tuberculoza intestinală este o maladie progresivă, care de obicei, duce la moarte prin întinderea leziunilor; unele ulcerațiuni se pot vindeca prin formațiunea unui țesut cicatricial retractil, care poate produce chiar o stenoză intestinală și cu totul excepțional se face o vindecare completă a tuturor leziunilor.

O formă particulară a tuberculozei intestinale este cea hipertrofică; aceasta ocupă mai ales cecul și rectul. Pereții cecului sunt foarte îngroșați, cu o proliferațiune foarte vie a mucoasei sub formă de vegetațiuni și ridicături mai mari, cari dau acestor leziuni aspectul unei tumori; totuși existența de mase cazeloase și fistule, dar mai cu seamă examenul microscopic și bacteriologic, prin care se constată prezența de tuberculi confluenți, și mase enorme de bacili, diferențiază această formă de adevăratele tumori.

Sifilisul intestinului. În afară de sifilisul rectului, despre care vom vorbi într'un capitol ulterior, sifilisul intestinului

este rar și formează gome, urmate de ulcerațiuni; acestea se deosebesc de cele tuberculoase prin aceea că sunt mai limitate, cu o bază dură, slăbinoasă, și că lasă după ele cicatrici dure și retractile, de colorațiune negricioasă, urmate de stenoza intestinului.

Lepra intestinului. A fost abia cunoscută până la lucrările lui V. Babeș. D-sa a descris o formă destul de frecventă, semănând cu leziunile sifilitice, deosebindu-se totuși de aceste din urmă prin aceea că leziunile sunt mai puțin dispuse la retracțiuni decât cele sifilitice. În ulcerațiunile cronice ale leprei bacilii se găsesc în număr mare, mai cu seamă în interiorul unor noduli fibroși sau celulari dela bază și marginile ulcerelor.

Leziunile intestinale în pelagră. Au fost studiate de V. și A. Babeș. Intestinul subțire își păstrează epiteliul care are însă nuclei palizi și cu un început de degenerescență. Tesutul conjunctiv superficial este transformat într'un țesut embrionar, cu celule mari cu nucleul alungit, cu leucocite polinucleare, din loc în loc cu celule mai mici și mai intens colorate, precum și cu rare fibroblaste. Vasele sunt dilatate, pline cu sânge și cu elementele pereților vasculari proliferate.

Tesutul conjunctiv atât cel al vilozităților cât și cel al restului mucoasei, este proliferat, infiltrat cu fibrină și perforează epiteliul întinzându-se la suprafață sub formă de vegetațiuni sau mase fungoase. Acestea sunt înconjurate de o cantitate de elemente degenerate: celule fixe, mai ales leucocite degenerate, mononucleare mari, și o cantitate de elemente nucleare și protoplasmice formând un fel de puroi.

Examenul masei fungoase, care s'au întins la suprafața mucoasei, arată că sunt formate în mare parte de fibrină.

Masele fibrinoase, constituie un fel de schelet vegetațiunilor fungoase, sub formă de fibre mai mult sau mai puțin paralele.

Glandele au epiteliul puțin modificat. Între celulele epiteliale există de asemeni elemente subțiri, cu nucleul mai subțire, foarte colorat și cu frecvente cariokineze mai ales în partea profundă a glandelor.

În jurul fundului glandelor dilatate, infiltrațiunea celulară devine mai abundentă și formează din loc în loc mase compacte de celule. În straturile profunde se vede pe alocurea, o îngrămădire de celule printre cari numeroase mastzellen, mai ales în jurul vaselor. Ganglionii nervoși din plexul intestinal sunt normali.

6. Leziuni particulare, ale anumitor segmente

Leziunile duodenului. Ulcerul duodenal este o leziune analoagă ulcerului rotund al stomacului; are aceeași etiologie și aceeași caractere cu acesta din urmă și poate produce perforațiunea intestinului și hemoragii adeseori mortale.

Sediul ulcerului duodenal, este porțiunea duodenului până la ampula lui Vater, unde chimul stomacal își poate exercita încă acțiunea sa nocivă.

Vindecarea ulcerului se face ca și pentru cel al stomacului printr'un țesut cicatricial de obicei retractil, urmat de multeori de stenoza duodenului.

Inflamațiunile mucoasei duodenului prezintă particularitatea că se propagă adeseori la căile biliare și de aci la ficat, producând leziuni ale acestor organe.

Leziunile apendicelui vermicular. Apendicele este un organ care devine ușor sediul unor inflamațiuni, adeseori urmate de complicațiuni grave.

Inflamațiunile apendicelui, sunt favorizate de o serie de momente cari explică frecvența lor.

Apendicele printr'o extremitate se termniă în fund de sac, iar prin cealaltă se deschide în cec, printr'un orificiu prevăzut de o valvă care micșorează acest orificiu și care face mai dificilă evacuarea materiilor conținute în cavitatea sa. Pe de altă parte musculatura relativ slabă și neregularitățile cavității și mai cu seamă dispozițiunea uneori a apendicelui, în cârlig, favorizează stagnațiunea materiilor fecale și a corpurilor străini în cavitatea apendicelui.

Apendicele posedă un aparat limfatic foarte dezvoltat, mai dezvoltat decât al celorlalte părți ale intestinului, sub formă de foliculi, cari proeminând în interiorul cavității produc niște cute, cari de multe ori sunt sediul unor iritațiuni.

Uneori, nu însă întotdeauna, cum au susținut unii autori, se găsesc în cavitatea apendicelui corpi străini: sămburi de fructe, peri, fragmente de oase, de emaliu, paraziți animali, oxiuri etc. Alteori se găsesc coproliți, niște formațiuni calcare, rotunde sau ovale, cât un bob de mazăre sau mai mari. Aceștia sunt constituiți dintr'un nucleu central format fie de materii fecale

sau dintr'un corp străin oarecare, în jurul căruia se depun straturi de mucus, cari în urmă se încrustează cu săruri calcare. Corpii străini favorizează inflamațiunile apendicelui, pe deoparte prin traumatismul ce produc asupra peretelui apendicelui, pe de altă parte prin mărirea stagnațiunii ce produc în apendice. Totuși prezența acestor corpi străini este departe de a fi indispensabilă pentru producerea apendicitei.

V. Băbeș n'a găsit decât rareori corpi străini în apendicii operați și cu leziuni de apendicită.

Microbii cari produc cele mai deseori inflamația apendicelui sunt: safilococii, streptococii, pneumococii, colii comunis, mai rareori bacilul fibrei tifoide, al dizenteriei și tuberculozei; în aceste cazuri infecțiunea se face de obicei pe cale intestinală, mai rareori infecțiunea se face pe cale sanghină; microbii dintr'un focar oarecare, dintr'o angină mai ales, fac în vasele apendicelui embolusuri microbiene și produc forma embolică a apendicitei.

Inflamațiunea apendicelui se prezintă de obicei sub una din aceste 3 forme: **forma acută**, **forma limfatică** și **forma cronică**.

Forma acută. După Aschoff inflamațiunea apendicelui începe de obicei la nivelul criptelor mucoasei. Epiteliul la acest nivel cade și microbii pătrund în mucoasă, producând pe deoparte un exudat fibrinos la suprafața ei, iar pe de altă parte o hiperemie, mici hemoragii, și diapedeză de leucocite în țesutul mucoasei. Apendicele este mărit de volum, turgescenț, cu mucoasa hiperemică și cu mici hemoragii. Procesul inflamator se poate opri în această fază.

De obicei însă inflamațiunea progresează, infiltrațiunea de polinucleare crește, și se formează în peretele apendicelui abcese mici, cari prin confluența lor pot da naștere la un adevărat flegmon, cu puroi în cavitatea apendicelui. Alteori predomină procesul de necroză, produs, fie prin acțiunea directă a microbilor virulenți asupra mucoasei și submucoasei, fie prin obliterarea vaselor apendicelui.

Abcesele și necrozele mucoasei și submucoasei se elimină de obicei, lăsând în urma lor pierderi de substanță ce se pot vindeca prin formațiunea de țesut conjunctiv, care poate produce obliterațiunea apendicelui.

Alteori procesul pătrunde și în musculară și ajunge până la

seroasă. Aci dacă procesul de destrucțiune, în special procesul gangrenos, este rapid, se produce perforațiunea seroasei; colecțiunile dela vârful apendicelui sunt cele cari se deschid de obicei direct în cavitatea peritoneală, constituind formele grave, cu peritonită generalizată și deci repede mortale.

Perforațiunea evoluează însă de obicei altfel. În cazurile în cari apendicele are un mezo, perforațiunea se poate face între foițele mezoului și de aci inflamațiunea se întinde la țesutul retroperitoneal și poate produce colecțiuni retroperitoneale foarte întinse, fie în sus în regiunea renală, hepatică, diafragmatică sau pleurală sau în jos și colecțiunea purulentă intră în relațiune cu rectul sau vezica iar la femei cu organele genitale sau ajunge la peretele abdominal anterior, unde uneori prin inelul crural sau inghinal puroiul trece în aceste regiuni. Aceste abcese constituie abcesele **paraapendiculare**.

Alteori peritoneul reacționează dela început, se acopere cu un exudat fibrinos care se organizează și se produc aderențe între apendice și organele vecine; sau se formează în jurul apendicelui cavități circumscrise de un țesut inflamator fibrinos, în parte organizat. Când s'a format în jurul apendicelui un astfel de proces de peritiflită, perforațiunea se face în acest țesut, constituind **abcesele periapendiculare**.

Abcese peri-apendiculare sunt uneori foarte mici și se pot vindeca prin rezorbțiunea exudatului; alteori însă, abcesele au dimensiuni mai mari și formează o pungă purulentă mare ce poate ajunge la dimensiunile unui cap de fetus.

Abcese fie para sau periapendiculare, dacă nu se face intervențiunea la timp, se deschid de obicei dela sine. Deschiderea abscesului se face, fie în cavitatea abdominală, fie într'unul din organele cu care abscesul a intrat în legătură, cele mai deseori în rect, vagin sau vezică.

În cursul evoluțiunii apendicitei, procesul inflamator se poate propaga la venele regiunii, producând o trombo-flebită de unde pot porni embolii în diferite organe în special în ficat și pulmon, producând aci abcese multiple.

Forma limfatică. Pe lângă momentele mecanice cari predispun la apendicită, există un alt moment: hipertrofia elementului limfatic, care a fost considerat la justa lui valoare de V. Babeș. Hiipertrofia elementului limfatic al apendicelui poate face parte

dintr'o hipertrofie generală a sistemului limfatic al întregului organism, sau este o hipertrofie locală a țesutului limfatic al apendicelui.

În acest din urmă caz elementul limfatic al apendicelui, cu înaintarea individului în vârstă, în loc să se atrofieze, din contră se hipertrofiază. Țesutul limfatic se întinde și în profunzime, până la peritoneu, pe de altă parte vasele sunt dilatate, umplute cu elemente limfatice, și devin insuficiente pentru a nutri foliculii cari degenerază și se necrozează în centru. Deasupra acestor foliculi tumefiați se produc crăpături ale epiteliului prin cari pătrunde în profunzime conținutul apendicelui cu sau fără microbi, producând aci ulcere, fistule și perforațiuni. În această formă apendicele este strâmt, mucoasa bosoasă, tumefiată, și acoperită cu mucozități, câteodată sanghinolente și nu conțin microbi. Microscopicește mucoasa arată nu numai o tumefacțiune a foliculilor, cu caracterul limfatic păstrat, dar toată mucoasa și-a schimbat caracterul, devenind un țesut adenoid, care confluează cu țesutul folicular. Foliculii sunt necrozați în centru și necroza se întinde și la mucoasă și chiar în straturile mai profunde; mucoasa în urmă este perforată și țesutul necrozat se elimină și se formează ulcerațiuni, cari în mod secundar se infectează și se produc false membrane, puroi și hemoragii.

De aci procesul poate să retrogradeze sau să se dezvolte mai departe ca și apendicelele acute, descrise mai sus.

Apendicele vermicular nu este decât un organ rudimentar și V. Babeș a emis ipoteza, care se sprijine pe numeroase fapte, că tocmai aceste resturi atavice și rudimentare de țesuturi răstăcite cari au rămas neutilizate, sunt acelea cari în luptă pentru existență cu organismul normal, dau naștere la noi rase de celule, cari se emancipează, trăesc ca paraziți și duc o viață proprie în detrimentul organismului.

Inutilitatea apendicelui este dovedită prin faptul că mii de oameni cărora li s'a extirpat apendicele bolnav și alte mii cărora li s'a extirpat apendicele în aparență sănătos, se simt mai bine după operație de cât înainte. În teză generală putem deci spune că apendicele nu numai că este un organ inutil dar este adeseori chiar periculos. Pe lângă aceasta se dezvoltă în mucoasa apendicelui un țesut limfatic, util în timpul copilăriei, dar care poate produce la adult anumite boale.

Având în vedere că acest rest intestinal are un orificiu îngust, că materiile fecale și corpii străini pătrunși în lumenul său sunt cu greu evacuate și că se obstruează ușor, precum și prin faptul că apendicele obliterat se dilată din cauza secrețiunilor cari stagnează, favorizând

multiplicarea microbilor, vom înțelege pentru ce apendicele se îmbolnăvesc atât de des.

Îmbolnăvirea apendicelui merge paralel cu civilizațiunea, întocmai ca și tuberculoza și arterioscleroza.

Pe când oamenii primitivi și țăranii sunt puțin expuși apendicitei aproape jumătatea clasei instruite și foarte des toți membrii unei familii, suferă de boale ale apendicelui.

Chiar apendicele, în aparență normal, poate să producă simptome patologice. Pe de altă parte nu e rar ca leziuni foarte grave ale apendicelui, să nu producă mult timp sau niciodată simptome patologice.

S'au acuzat ca predispozițiuni pentru apendicită, lungimea lui excesivă, aderențele și situațiunea vicioasă, în special cudarea lui.

Deasemenea s'a considerat ca o predispozițiune pentru apendicită alimentațiunea cu carne și cu anumite alte alimente, prezența în cavitatea sa de corpi străini, ca ace, paraziți, viermi intestinali, sâmburi de fructe, fragmente de emaliu, dar mai ales coproliți.

Dat fiind însă că toți acești corpi străini, cu excepțiunea calculilor, se găsesc rare ori în apendicii cu leziuni de apendicită ei nu pot fi considerați drept cauza apendicitei, cu atât mai mult cu cât și în apendicele normal se găsesc de multe ori astfel de corpi.

Totuși trebuie să recunoaștem că corpii străini pot astupa și dilata lumenul și comprima pereții cari se pot gangrena.

Trebuie să admitem că apendicele, chiar normal, nu este departe de a fi un organ bolnav, pe care o cauză chiar neînsemnată îl poate îmbolnăvi și că odată bolnav se vindecă cu greu, întrucât resturile leziunilor îl predispun la noi îmbolnăviri.

După convingerile lui V. Babeș, însă, cauzele apendicitei sunt mai mult inerente unei stări limfatice în care aparatul limfatic al apendicelui, uneori foarte dezvoltat, continuă să crească într'un mod exagerat așa încât la predispozițiunile de ordin mecanic, citate mai sus, se adaugă și predispozițiunea limfatică generală sau locală.

V. Babeș a putut constata o proliferațiune a țesutului limfatic în majoritatea apendicitelor. Apendicii cari posedă mai mult țesut limfatic decât în stare normală sunt cei mai predispuși la apendicită; într'adevăr, în multe apendicite mucoasa este tumefiată și transformată într'un țesut limfatic, care pătrunde adesea până sub peritoneu producând o strâmtorare a lumenului apendicelui.

V. Babeș a numit această formă, apendicită limfatică. Trebuie totuși să admitem că se găsesc adeseaori apendicii cari n'au dat simptome manifeste, cu toate că prezentau o remarcabilă hipertrofie a țesutului limfatic.

Având în vedere nutrițiunea dificilă chiar a apendicelui normal, trebuie să convenim că aceasta devine din ce în ce mai dificilă în urma tumefacțiunii țesutului limfatic folicular. În acelaș timp se produce o tromboză limfocitară a vaselor limfatice ale apendicelui, o degenerescență ori ramolițiune și o necroză particulară cu sequestrarea țesu-

tului limfatic, mai ales în centrul foliculilor hipertrofiați. Foliculul se deschide în lumenul apendicelui, eliminând părțile necrotice, ramolite și degenerate. Rezultă astfel hemoragii, ulcere, abcese, fistule și perforațiuni, cari se manifestă prin sindromul apendicitei acute sau supra acute. Numai în urma acestor soluțiuni de continuitate, diferiții microbi fac invaziune în profunzime, adăogând acțiunea lor nocivă la aceea a leziunilor limfatice.

Dar chiar în aceste apendicite, operate la începutul perioadei acute, microbii și polinuclearele pot lipsi. Această stare acută e de scurtă durată și trece de obicei după un timp scurt în perioada cronică. În acest stadiu se găsește la început o exudațiune albuminoasă, care se transformă în profunzimea mucoasei și sub-mucoasei într'o substanță hialină scleroasă, eozinofilă, cu edem cionic precum și cu țesutul gras înmulțit. Adeseori masele scleroase se întind asupra întregului strat muscular circular. Se mai găsesc încă de obicei celule limfatice eozinofile, celule plasmatică, o înmulțire a celulelor mastzellen, însă fără de polinucleare; cu multe hemoragii, cu vase sanghine dilatate și cu pereții îngroșați. Compresiunea plexului nervos celular și a fibrelor nervoase simpatice ale acestui plex, explică durerile din cursul apendicitei.

În ceea ce privește microbii în apendicită, Aschoff afirmă că a găsit locul pe unde pătrund microbii și anume la nivelul cutelor cari se produc între foliculii limfatici proeminenți.

V. Babeș a găsit adeseori tocmai contrariu și anume că inflamațiunea nu se produce între foliculi ci în centrul foliculilor, cari tumefiindu-se determină o reacțiune, cu crăpături ale mucoasei și prin cari pătrund în urmă microbii.

Cu alte cuvinte, leziunea foliculilor precede adesea leziunea microbienă ale mucoasei. Deci nu microbul produce ruptura mucoasei ci afecțiunea limfatică în urma proliferațiunii și necrozei foliculilor.

Apendicele normal conține în general mai mulți microbi decât apendicele bolnav. Aschoff a descris două specii de microbi, cari ar fi adevăratele cauze ale boalei

În cursul cercetărilor d-sale, făcute pe mai multe sufe de apendice, extirpate în mare parte de colegii săi dr. Gerota și Poenaru-Căpălescu, V. Babeș n'a găsit decât excepțional în apendicită, microbi cari să corespundă celor descriși de Aschoff. Dar adeseori a găsit apendicii tumefiați și congestionati, în plină tumefacție limfatică, cu hemoragii, abcese și perforațiuni, complet sterile.

În cazurile de apendicită fără microbi n'a găsit nici leucocite polinucleare, nici secrețiune abundentă, nici inflamațiuni banale.

Fără îndoială că înafară de aceste forme există multe altele în cari apendicită este însoțită de mari cantități de microbi. În aceste cazuri nu este demonstrat însă că invaziunea microbiană n'ar putea fi secundară.

Trebuie deci să admitem că microbii n'au un rol primordial și principal în apendicită și că nu s'a găsit până acum un microb special al apendicitei.

Apendicita cronică. Apendicita după vindecare, lasă adesea ori în urma sa leziuni ale apendicelui cari constituie forma cronică a apendicitei. Aceasta se prezintă sub mai multe forme. Astfel uneori apendicita cronică se prezintă sub forma unei scleroze și îngroșări a pereților apendicelui, cu obliterarea cavității sale; când acest proces se întinde la tot apendicele, îl transformă într'un organ plin, scleros; când procesul de obliterare se limitează numai la extremitatea lui intestinală apendicele se transformă într'un chist, plin, fie cu un lichid mucos constituind hidropizia apendicelui, sau plin cu puroi, constituind empiemul apendicelui; aceste chiste pot ajunge până la dimensiunile unui ou de găină.

O altă formă a apendicitei cronice este aceea creată în parte prin formațiunea în jurul apendicelui a unui țesut cicatricial, în parte prin persistența în jurul lui a unui proces de inflamație, care nu s'a rezorbit complet, și în care poate rămâne mult timp o cantitate variabilă de puroi. Acest proces, devenit latent, se poate din nou redeștepta, fie cu ocaziunea unui traumatism sau a altor cauze favorizante, și produce noi accese.

Afară de aceste forme de apendicită, trebuie să admitem altele în cari simptomele apendicitei nu corespund unor leziuni apreciabile ale apendicelui. Dacă aceste cazuri se operează, se găsește un apendice aproape normal, cu puțină hiperemie sau cu o stare limfatică mai pronunțată. În alte cazuri, se găsesc într'adevăr cicatrici limitate, arătând că apendicele a fost sediul unei inflamațiuni care s'a vindecat. Apendicita a devenit una din bolile cele mai frecvente de care suferă aproape toată lumea, fără ca apendicele să prezinte în toate cazurile leziuni inflamatorii speciale.

Leziunile rectului. Inflamațiunile acute. Inflamațiunile acute ale mucoasei rectale, rectitele acute, sunt destul de frecvente. Acestea pot fi stări ușoare catarale, cele mai deseori însă sunt însoțite și de formațiunea de ulcerațiuni și supurațiuni ale mucoasei. Ele sunt favorizate de traumatisme ale mucoasei, prin introducerea repetată și nedibace de instrumente, fie prin coitul rectal; alteori sunt de natură hemoroidală produse prin inflamațiunea nodulilor hemoroidali, sau prin staza prelungită a bolului fecal în cazurile de constipațiune. Alteori sunt de natură gonocică, mai ales la femei. Dela nivelul rectului, inflamațiunea se poate propaga la țesutul celular perirectal dând aci naștere la abcese cari

deschizându-se la exterior sau în rect, sunt urmate de obicei de fistule cari pot fi de mai multe feluri. Când fistulele se deschid numai în rect avem fistulele incomplete interne, când se deschid numai în afară la pielea din jurul anusului, avem fistulele externe; în fine există fistule cu o deschidere în rect și cu alta la pielea, constituind fistulele complete. Abcese perirectale se pot deschide și în alt organ, în vezică, dar mai ales în vagin, constituind fistulele recto-vaginale; alteori inflamațiunea se propagă, la femei, și la organele genitale interne și la peritoneul basinelui, producând o metrită și o perimetrită urmată uneori de o peritonită generalizată.

Inflamațiunile cronice. O formă importantă și frecventă a inflamațiunii rectului este rectita cronică stenoizantă, cu formațiunea de ulcere cronice și cu stenoza rectului. Cele mai deseori această formă este de natură sifilitică, alteori urmează unei gonorei cronice și se găsește mai ales la prostituate, sau sunt resturile unei dizenterii cronice; constipația cronică, traumatismele, pot interveni uneori și ele în producerea acestor forme.

Rectul, mai ales în porțiunea sa terminală, deasupra orificiului anal, alteori pe o întindere mai mare, chiar pe toată întinderea sa, prezintă ulcerațiuni mari, neregulate, ce se întind până la musculară, care este îngroșată și înlocuită de un țesut cicatricial care strâmtorează rectul. Aceste leziuni sunt de obicei bine limitate, separate, în mod brusc, de mucoasa sănătoasă a segmentului superior.

În sifilis leziunile se opresc de obicei cam la 25 cm. deasupra orificiului anal și se găsesc uneori în mucoasă mici gome sifilitice cu toate caracterele leziunilor sifilitice.

În blenoragie, leziunile sunt la început analoage celor din blenoragia acută a uretrei, coexistă de obicei cu aceasta și se întind dela anus în sus pe o întindere de 15—20 cm.

Rectita dizenterică, este caracterizată prin necroza stratului superficial, cu ulcerațiuni foliculare, cu formațiunea de hemoragii, de puroi și chiar gangrenă și fistule, cu indurațiunea mucoasei și a stratului profund, și cu formarea unui țesut scleros perirectal.

Sunt cazuri de rectită cronică în cari nu se poate constata nici una din cauzele menționate; probabil însă că și acestea sunt adesea de natură blenoragică.

7. Tumori

Tumorile benigne. **Lipomele, fibromele, miomele, angiomele intestinului** sunt tumori rare și se întâlnesc mai ales pe intestinul gros. Mai frecvenți sunt **polipii** mucoasei. Aceștia se prezintă de obicei, sub forma de tumori mici, pediculare, de mărimea unui bob de mazăre, pot totuși ajunge uneori la dimensiunile unui ou de găină; de obicei multiple, având ca sediu de predilecție duodenul și porțiunea terminală a intestinului, pot acoperi aproape toată suprafața rectului (Fig. 44) sau chiar toată suprafața intestinului, dela duoden până la rect, constituind polipoza intestinală. Din punct de vedere histologic, polipii sunt formați de obicei dintr'o înmulțire a glandelor, sub formă de tubi simplii cu un singur strat de celule, alteori ramificate și cu mai multe straturi de celule. Glandele rămân superficiale și nu depășesc stratul muscular al mucoasei. Aceștia sunt polipii adenomatoși. Alteori la această proliferațiune glandulară se mai adaugă și o proliferațiune vie a țesutului conjunctiv, constituind polipii fibro-adenomatoși. Mulți din acești polipi sunt de natură inflamatorie și însoțesc diferitele inflamațiuni cronice hipertrofice, ale intestinului, mai ales ale celui gros.

Aceste tumori, de obicei benigne, și adevărate descoperiri de autopsie, pot totuși produce uneori prin volumul lor, o obstrucție intestinală, mai ales la copii; alteori prin pătrunderea lor în profunzime se pot transforma în adenome maligne (Fig. 45) destructive sau în adenocarcinome.

În anumite regiuni ale intestinului, mai cu seamă în apropierea valvulei ileo-cecale și în rect, se găsesc **papilome** sub formă de vegetațiuni conopidiforme, mai mici sau mai mari, cari se pot întinde sub formă inelară, producând o strâmtorare a intestinului. Aceste papilome se pot ulcera și dela baza ulceratiunii cresc mici vegetațiuni cari sub microscop sunt formate de papile de multe ori ramificate și acoperite de straturi groase epiteliale. În profunzimea ulceratiunilor, glandele sunt proliferate, fără a avea însă caractere atipice. Cu toate acestea de multe ori tumorile după ce au fost extirpate prin operațiune, recidivează și pot da pe cale limfatică metastaze locale sau chiar îndepărtate. Aceste papilome, au deci caracterele clinice de carcinome, sunt maligne și pot trece chiar, cu timpul, în adevărate carcinome. Ele prezintă

analogie cu vegetațiunile papilomatoase ale laringelui, vezicei, sau altor organe.

Tumorile maligne. Sarcomele. Sunt rare, și sunt mai ales limfosarcome, sau sarcome cari provin din fibrele musculare. V. Babeș a descris împreună cu Prof. Nănu, un caz de miosarcom; la început acesta a fost primit cu oarecare rezervă, acum însă sarcomele de natură musculară sunt admise peste tot.

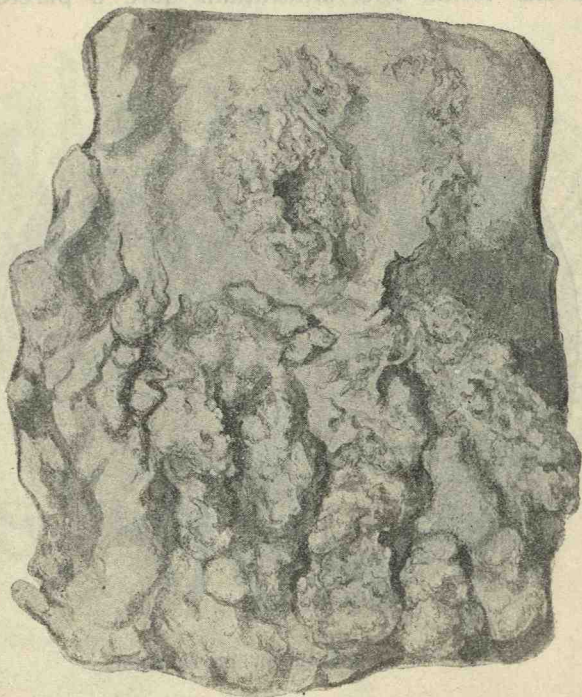


Fig. 44. — Polipoză a rectului

Ele sunt caracterizate printr'o înmulțire prin cariokineză a fibrelor musculare, cari au însă mai mult caractere de celule decât de fibre. Ele formează uneori tumori mari, bine delimitate, elastice, astupând lumenul intestinului și la periferia cărora se poate ușor constata origina lor, din stratul muscular al intestinului. Ele pot recidiva după ce au fost extirpate.

Limfosarcomele, pornesc mai ales din formațiuni limfatice ale

intestinului în special dela plăcile lui Peyer și produc mai cu seamă niște plăci sau infiltrațiuni întinse ale mucoasei. Uneori se produc și ulcerațiuni ale mucoasei, cari se pot complica cu leziuni tuberculoase, și în aceste cazuri găsim la nivelul leziunilor și bacili ai tuberculozei. Există și limfosarcome secundare, ce pornesc mai ales din ganglionii mezenterici.

Carcinomul intestinului are multă analogie cu acel al stomacului, și se prezintă fie sub forma unei tumori neregulate nodulare, fie sub forma unei infiltrațiuni dure a peretelui intesti-

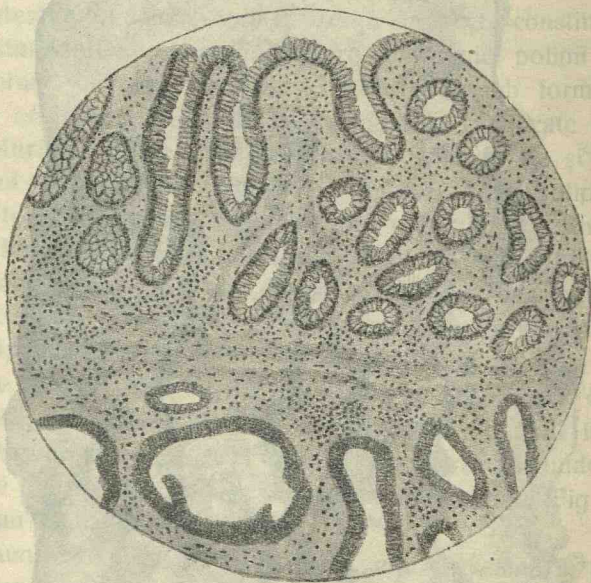


Fig. 45. — Adenom malign al rectului.

nal. Din punct de vedere histologic ca și cancerul stomacului este, fie un adeno-carcinom simplu, un cancer medular, skiros sau coloid. Cele mai deseori avem aface cu un adeno-carcinom (Fig. 46 și 47) ce se dezvoltă de obicei dintr'un adenom benign. Forma skiroasă se dezvoltă deseori la nivelul unei cicatrici, rest al unei inflamațiuni. Locul de predilecție al cancerului intestinului, este rectul (Fig. 48).

Prin frecvența lui, cancerul rectului are o importanță deosebită; aci se găsesc toate felurile de carcinome, adeno-carcinome

papilome maligne, carcinome medulare, și mai cu seamă cancerul skiros. Cel din urmă produce o infiltrațiune dură, neagră, și o stenoză importantă rectală mai cu seamă a porțiunii superioare a rectului. Cancerul skiros al rectului este adeseori greu de diagnosticat; totuși la un examen minuțios se găsesc aci niște glande ati-

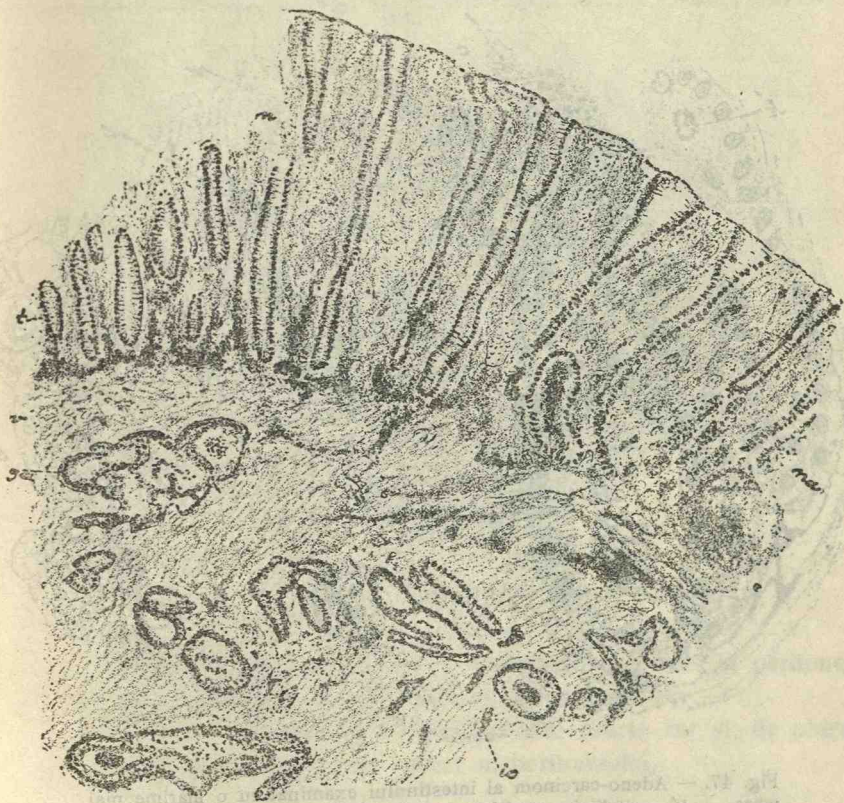


Fig. 46. — Adeno-carcinom al intestinului: n, mucoasa intestinului. t, glande normale. e, țesut embrionar. v, sub mucoasă. ga, glande atipice, formând mase neregulate. ie, invaziunea în limfatice a mase-
lor epiteliale.

pice, în mijlocul unui țesut scleros; mai cu seamă însă, metastazele în ganglionii din jurul rectului, cari prezintă structura caracteristică a carcinomului, sunt un ajutor foarte prețios pentru diagnosticul acestei forme de cancer.

Alteori cancerul se localizează la nivelul curburilor colonului, la nivelul cecului sau apendicelui. Cancerul intestinului subțire este rar și se localizează mai ales la nivelul ampulei lui Vater.

Cancerul intestinului cele mai deseori produce o stenoză la nivelul tumorii, fie prin volumul său, fie în cancerul skiros, prin

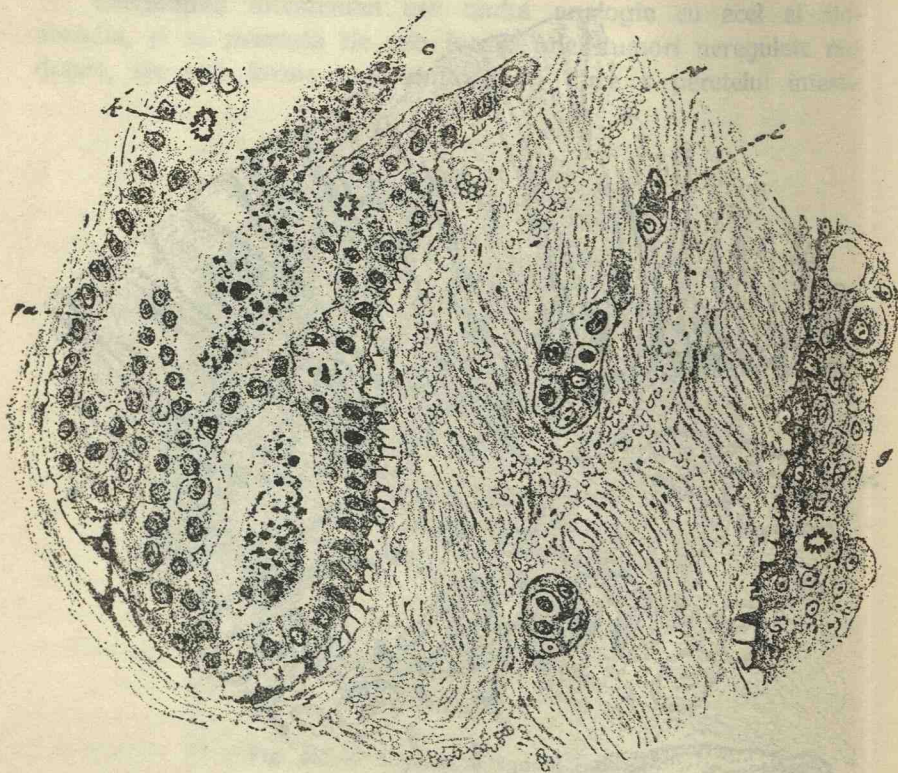


Fig. 47. — Adeno-carcinom al intestinului examinat cu o mărime mai mare. — k', epiteliu în proliferare prin diviziune indirectă, atipică. g. celule canceroase, mari, clare, în diviziune indirectă i, insule epiteliale. c, mase protoplasmice în interiorul glandelor atipice. v, vase dilatate.

procesul de indurație și retractorie al pereților. Cancerul, mai ales cel medular și cel coloid, se ulcerează repede în partea centrală și astfel se produc ulceratiunile canceroase, uneori foarte profunde, cu un fund neregulat, murdar, imbibat cu materii fecale, și cu marginile groase, indurate și ridicate.

Ulcerarea tumorii aduce după sine hemoragii, cari sunt de obicei mici și numai cu totul excepțional se produc hemoragii abundente. Alteori procesul ulcerativ produce perforațiunea intestinului, care se face cele mai deseori într'un organ vecin, ansă intestinală, stomac, vezică. Cu totul excepțional se face perforațiunea în cavitatea abdominală, urmată de o peritonită generalizată.

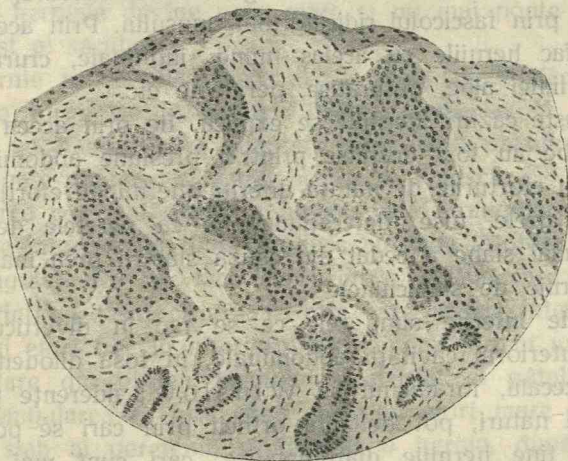


Fig. 48. — Adeno-carcinom al rectului.

Cancerul intestinului produce metastaze mai ales în peritoneu, în ganglionii limfatici ai mezenterului și în ficat.

Cancerul secundar al intestinului este foarte rar și, de obicei, are ca punct de plecare un cancer al peritoneului.

8. Hernii, invaginațiuni, volvulus și torsiunea intestinului

Herniile. Se înțelege prin hernie pătrunderea unei anse intestinale într'o prelungire sau diverticul al mierei cavități abdominale, căptușit de seroasa peritoneală. În unele cazuri acești diverticuli se găsesc în cavitatea abdominală însăși și ansele intestinale herniate nu părăsesc cavitatea abdominală constituind **herniile interne**. În alte cazuri, și cele mai deseori, ansele părăsesc cavi-

tatea abdominală, prin orificii ai peretelui abdominal și bombează sub piele, constituind **herniile externe**.

Herniile externe se produc fie într'un diverticul preformat, al cavității abdominale, ca în **herniile congenitale** (hernia inghinală laterală sau indirectă, cea ombilicală), fie că hernia se formează la nivelul unui punct slab al peretelui abdominal, ca în herniile dobândite. Astfel de puncte slabe se găsesc cele mai deseori la nivelul canalului inghinal, inelul crural, ombilic, mai rareori la nivelul liniei albe, la nivelul găurei obturatoare, la nivelul perineului, prin fascicolul ridicătorului anusului. Prin aceste puncte slabe se fac herniile cu acelaș nume: inghinale, crurale, ombilicale, ale liniei albe, obturatice, perineale etc.

În aceste cazuri herniile se explică, fie prin aceea că aceste puncte slabe au fost destinse printr'o presiune abdominală prea mare, ca în eforturile de natură diferită (hernii de efort), ridicarea de lucruri grele, tuse, defecațiuni, fie că peretele dela nivelul punctelor mai slabe a cedat din cauza slăbirii prea mari a țesuturilor (hernie de slăbiciune).

Herniile interne sunt cele ce se fac în diverticuli situați chiar în interiorul cavității abdominale, în fosa duodeno-jejunală, fosa ileo-cecală, foramenul lui Winslow; aderențe peritoneale de diferite naturi, pot delimita orificii prin cari se pot produce hernii, în fine herniile diafragmatice, cari sunt mai ales congenitale, se fac prin orificii ale părții membranoase, rezultate din unirea defectuoasă a diafragmului.

Hernia, din punct de vedere anatomic, este formată dintr'un sac, sacul herniar și conținutul său. Sacul herniei, în herniile externe, este format din seroasa peritoneală înconjurată de diferitele țesuturi ale peretelui abdominal: aponevroză, mușchi, piele. Sacul herniei prezintă un corp și un gât; gâtul este partea strâmtată a sacului și corespunde orificiului și canalului peretelui pe unde s'a făcut hernia.

Conținutul herniei este format de obicei, dintr'o ansă intestinală subțire sau gros, după sediul herniei. Câteodată o bună parte a intestinului, împreună cu apendicele, se găsește în sacul herniar; pe lângă ansele intestinale, se mai găsesc uneori părți din epiplon sau diferite alte organe abdominale: ovar, uter, splină, ficat, vezicula biliară. De obicei se găsește în sac și o cantitate

moderată de lichid; în alte cazuri chiar lichidul este abundent și formează adevărate chiste ale sacului herniar.

Intestinul într-o hernie, sau circulă liber din cavitatea abdominală în cavitatea sacului constituind herniile reductibile, sau masa intestinală nu mai poate trece înapoi în cavitatea abdominală, formând herniile ireductibile. O hernie devine ireductibilă, fie prin aceea că se produc aderențe între seroasa intestinului și cea a sacului, printr'un proces de peritonită plastică, fie că volumul masei herniale devine prea mare și nu mai poate trece prin gâtul îngust al sacului.

O hernie reductibilă poate exista toată viața, fără să producă vre-o turburare însemnată; uneori, mai ales la persoanele ce poartă un bandaj bine adaptat, sacul, prin presiunea bandajului, se poate oblitera, și astfel hernia se vindecă.

Urmarea cea mai gravă a herniei este strangularea, și care, dacă nu se intervine la timp, produce aproape întotdeauna moartea. Strangulațiunea se face fie printr'o strâmtorare a gâtului sacului, printr'un țesut cicatricial, prin care ansele intestinului, în timpul unui efort trec în interiorul sacului dar cari în urmă suferă o strangulare din partea țesutului cicatricial al gâtului sacului. Alteori strangularea se face când printr'un efort mare care dilată un punct slab al peretelui, producând o hernie, după încetarea efortului peretele se contractă din nou și împiedică întoarcerea anșelor în abdomen; în aceste cazuri ansele intestinale sunt goale.

În alte cazuri, tot printr'un efort, printr'un orificiu ce poate fi destul de larg, pătrunde în ansele intestinale herniate o cantitate mai mare de materii fecale sau gaze, cari măbind brusc volumul anșelor herniate, împiedică reducerea herniei. În aceste cazuri ansele intestinale, herniate, sunt pline de materii fecale.

Peretele intestinului strangulat, la început are o colorațiune vânătă, cu edem și tumefacțiunea peretelui, datorite stazei în circulațiunea intestinului; în cavitatea șacului se produce o transudare de lichid. În urmă, dacă strangulațiunea persistă, segmentul intestinal se transformă într'un infarct hemoragic, care este invadat de microbii intestinului și suferă o transformare gangrenoasă.

Lichidul din interiorul sacului suferă și el modificări, prin trecerea microbilor în lichidul exudat și se transformă într'un lichid,

turbure, murdar, în parte purulent. Inflamațiunea gangrenoasă și purulentă, dela nivelul sacului trece și la cavitatea peritoneală, prin o perforațiune a peretelui la nivelul inelului de strangulațiune, urmată de obicei de o peritonită putridă, mortală.

Varietățile de hernii.—**Herniile externe:** 1. **Hernia inghinală oblică externă** sau **indirectă**. În această formă hernia iese din abdomen prin foseta inghinală situată înafara arterei epigastrice, parcurge tot canalul inghinal și intră de obicei în scrot.

Aceste hernii sunt de obicei congenitale și datorite fie neobliterării conductului peritoneo-vaginal sau obliterării lui numai în partea inferioară, deasupra testiculului; în primul caz ansele intestinale sunt situate în canalul peritoneo-vaginal și vin în contact direct cu testiculul, în al doilea caz ele sunt separate de testicul prin tunica vaginală.

Aceste hernii sunt uneori și dobândite.

2. **Hernia inghinală internă sau directă**. Intestinul în aceste hernii iese, de obicei, din abdomen prin fosa mijlocie situată înăuntru arterei epigastrice, între aceasta și ligamentul fibros al arterei ombilicale. Ansele intestinale în această formă, ajung prin orificiul inghinal extern sub tegmentele peretelui abdominal și de obicei nu trec în scrot. Este tipul herniei dobândite.

3. **Hernia crurală**. În această varietate intestinul părăsește abdomenul prin inelul crural, împinge septul crural și țesutul celular subperitoneal și intră în canalul crural înăuntru vaselor femorale. Din canalul crural, hernia ajunge sub piele prin perforațiunea fasciei cribriformis sau prin orificiul venei safene interne.

Hernia crurală este dobândită și survine mai ales la femei și de obicei la o vârstă mai înaintată. Ele nu ajung la dimensiuni mari, ca hernia inghinală și sunt mai predispușe la strangulare.

4. **Hernia ombilicală**. Există o hernie ombilicală propriu zisă, care se face prin inelul ombilical incomplet închis sau prin cicatricea ombilicală destinsă, sau hernii ale cordonului ombilical în cari o bună parte a organelor abdominale herniază prin cordon, sau prin peretele abdominal incomplet închis. Acestea din urmă sunt congenitale și sunt mai mult niște anomalii de dezvoltare decât hernii adevărate.

5. **Herniile parietale**. Acestea se formează în diferite puncte slabe sau orificii, de obicei mici, ale peretelui abdominal.

Cele mai deseori se fac la nivelul liniei albe unde se găsesc

mici orificii ale peretelui. Alteori se fac la nivelul cicatricelor consecutive unei laparatomii sau consecutive unui abces. Herniile liniei albe, sunt hernii mici ce nu întrec dimensiunile unui ou de porumbel.

6. **Herniile diafragmatice.** Sunt congenitale sau dobândite. Cele mai deseori sunt congenitale și datorite unei opriri în dezvoltarea diafragmului. Cele dobândite, de obicei traumatiche, sunt mai mult niște eventrațiuni decât adevărate hernii.

7. **Herniile obturatorii.** Acestea se produc prin canalul obturator sau sub-pubian prin care trece artera, vena și nervul obturator. Herniile prin acest canal ajung între membrana obturatoare și mușchiul obturator extern, și apoi între acest din urmă și mușchiul pectineu. Sunt mai frecvente la femei, mai ales la cele cari au avut multe faceri.

8. **Hernia ischiatică.** Se face prin scobitura sciatică, de obicei între marginea osului și mușchiul piramidal și ajung sub marele fesier.

9. **Hernia perineală.** Acestea sunt fie adevărate hernii, fie prolapsuri ale unei părți a aparatului uro-genital, al vaginului în special, fie un prolaps al rectului.

Herniile interne. Se produc mai cu seamă în diferitele fosete ale peritoneului, cari uneori sunt foarte profunde, mai ales în foseta duodeno-jejunală. În această din urmă poate hernia o mare parte a intestinului subțire. În alte cazuri herniile interne se fac în alte fosete, în cea ileo-cecală, în fosa retrocecală, în mezo-colon, în fosa ileo-apendiculară în care se pot produce hernii ale cecului și ale apendicelui.

Prin foramenul lui Winslow, în bursa omentalis, se produc hernii foarte mari ale intestinului subțire. Într-un caz descris de V. Babeș aproape tot conținutul abdomenului, era acoperit de o membrană peritoneală și care erea peretele anterior al epiploonului gastro-hepatic, enorm dilatat.

Invaginația intestinului. Se înțelege prin invaginațiune intestinală, pătrunderea unei anse intestinale într'altă ansă, urmată de fenomene de strangulație; o ansă mai sus situată se invaginează într'una situată mai jos. Invaginațiunea porțiunii terminale a intestinului subțire în cec, constituie invaginarea ileo-cecală și cea mai frecventă formă de invaginațiune.

Cauza invaginațiunii nu se poate întotdeauna bine stabili; uneori se explică prin prezența unei tumori, care prin greutatea sa produce invaginația ansei superioare. Invaginațiile sunt mai frecvente la copii. Nu trebuie confundată invaginația adevărată cu invaginația agonică, care se produce uneori în timpul agoniei, mai ales în morțile subite; invaginația agonică se deosebește de cea adevărată prin lipsa fenomenelor inflamatorii la nivelul invaginațiunii și prin aceea că se poate reduce ușor.

Împreună cu invaginația ansei intestinale, se face și cea a mezenterului și astfel se produce de către peretele intestinal o compresiune asupra vaselor mezenterului și consecutiv o stază în ansa invaginată. Când staza este mai pronunțată, intestinul invaginat se tumefiază, compresiunea asupra vaselor crește și se produce o întrerupere completă a circulațiunii în vasele mezenterului; consecutiv acestea se produc în peretele intestinului procese asemănătoare celor dintr'o hernie strangulată.

Alteori invaginația se vindecă, fie prin reducerea ansei invaginate, dar mai ales prin eliminarea, prin intestin, a părții necrozate și lipirea prin țesut cicatricial a capetelor libere. Țesutul cicatricial prin rețracțiunea sa poate produce o stenoză însemnată a intestinului.

Volvulusul și torsiunea intestinului. Se înțelege prin volvulus, răsucirea unui segment intestinal în jurul mezenterului, și consecutiv înodarea anselor intestinale.

Condițiunile cari favorizează producerea volvulusului sunt în primul rând lungimea mare a mezenterului, în al doilea rând, stagnațiunea materiilor fecale în ansele intestinale.

Aceste condițiuni sunt mai des realizate la nivelul colonului pelvian și volvulusul se produce mai ales în această porțiune a intestinului.

Torsiunile se produc prin răsucirea intestinului în jurul axului intestinal și fixarea lui în această pozițiune, prin pseudomembrane, producând astfel strâmțorări însemnate.

Urmările volvulusului și torsiunii sunt: obliterațiunea vaselor mezenterului, stenozarea intestinului, infarctele hemoragice ale anselor torsionate și urmate de fenomene asemănătoare celor dintr'o hernie strangulată. Volvulusul este mult mai rar decât herniile.

În fine strangularea intestinului mai poate fi produsă de bride peritoneale de natură inflamatorie sau de bride de altă natură, ca

cele rezultate din persistența diverticulului lui Meckel. Deplasarea unui organ abdominal, a splinei în special, poate de asemenea fi cauza unei strangulări a intestinului. V. Babeș a observat un caz de strangulațiune a intestinului, prin ligamentul spleno-gastric al unei spline migratrice.

9. Paraziții intestinali

Acest capitol a fost tratat pe larg în anatomia patologică generală.

VIII.

FICATUL

1. Anatomia și histologia normală

Ficatul normal, cântărește 1.500—2.000 gr.; diametrul transversal al lobului drept este de 18—20 cm., cel al lobului stâng de 8—10 cm.; diametrul vertical maxim de 6—9 cm.; diametrul antero-posterior maxim de 20—22 cm.

Culoarea ficatului este roșie-brună, mai mult sau mai puțin închisă; putrefacțiunea dă ficatului o colorațiune cenușie sau verzuie.

Conzistența ficatului, față de a celorlalte organe, este mare; este elastic, dacă apăsăm cu degetul asupra organului, urma degetului dispare repede.

Secțiunea ficatului, examinată cu atențiune, prezintă un desen care corespunde lobulilor hepatici; aceștia sunt de 1—2 mm. diametru, prezintă o parte centrală mai închisă, care corespunde venei centrale și capilarelor din jurul acestei vene și o parte periferică mai deschisă, care corespunde spațiilor interlobulare și capilarelor periferice ale lobulului; această diferență de colorațiune care este abia perceptibilă, este datorită faptului că vena centrală și capilarele din jurul ei conțin mai mult sânge decât cele periferice.

Din punct de vedere histologic, ficatul este constituit dintr'un număr mare de lobuli, formați din trabeculi epiteliali, așezați în mod radiat în jurul venei centro-lobulară; între trabeculi se găsește o rețea capilară, care unește vena centro-lobulară cu venele dela periferia lobulului.

Tabeculii lobulilor pot fi comparați cu niște tubi glandulari, cu lumenul format de un capilar biliar, căptușiți însă de obicei, numai de 2 celule, celulele hepatice propriu-zise; trabeculii prezintă între ei numeroase anastomoze.

Celulele hepatice sunt poliedrice, de 15—35 μ . diametru, cu o protoplasmă ușor granuloasă, mai granuloasă în timpul digestiei, nucleul

este veziculos, de 6—9 μ , cu o rețea fină de cromatină și cu un nucleol. Unele celule hepatice sunt foarte mari, duble decât celelalte, sau chiar mai mari; unele au un nucleu mare veziculos, care abia se colorează, iar altele au un nucleu mai mic ce se colorează foarte bine; în fine sunt unele celule hepatice cari prezintă doi nuclei. În protoplasma celulei se găsesc de obicei, granulațiuni de glicogen și în unele celule picături mai mici sau mai mari de grăsime. Prin procedeele de fixațiune și colorațiune speciale se pot pune în evidență în celulele ficatului foarte numeroși plasmocoanți. V. Babeș a descris la suprafața lobulilor un strat simplu de celule hepatice, formând un fel de înveliș lobulilor și care în stările patologice se comportă în mod deosebit de cât restul lobulului.

Țesutul conjunctiv al ficatului, acoperă organul sub forma unei capsule; la nivelul hilului capsula trimete în interiorul ficatului prelungiri, cari însoțesc vasele și canalele biliare. În jurul lobulilor țesutul conjunctiv nu formează un strat complex ci este limitat mai ales la nivelul spațiilor porte, unde formează în jurul elementelor de aci o mică zonă conjunctivă. Din aceste spații pornesc și în interiorul lobulilor, între tuberculii hepatici, traveuri foarte subțiri de țesut conjunctiv; în jurul venei centrale există un strat mai evident de țesut conjunctiv. Între tuberculii hepatici și capilarele sanghine se găsesc niște celule stelate, ce dau prelungiri între celulele hepatice, cunoscute sub numele de celulele lui Kupffer.

2. Alterațiuni cadaverice

Ficatul prezintă destul de des alterațiuni post mortale, cari pot fi confundate până la un punct cu leziunile din timpul vieții.

Cea mai frecventă alterațiune cadaverică este o colorațiune verzue sau negricioasă a suprafeței sale, care poate pătrunde și în straturile superficiale ale parenchimului hepatic; această modificare este datorită microbilor putrefacțiunei. Colorațiunea verzue a parenchimului ficatului din jurul veziculei biliare este datorită imbibitiunei post-mortale, cu bilă, a acestei regiuni.

O alterațiune cadaverică mai rară este transformarea parenchimului ficatului în întregime, sau în cea mai mare parte într'un țesut alveolar spumos; la secțiune ficatul este format din alveole pline cu gaze. Această alterațiune este datorită pătrunderii în ficat, încă în timpul agoniei, a microbilor anaerobi producători de gaze.

În fine, foarte repede după moarte pătrund în vasele ficatului diferiți microbi, mai ales bacterium colii, cari se înmulțesc în interiorul vaselor și formează aci adevărate dopuri microbiene.

Ceeace deosebește aceste dopuri microbiene de emboliile propriu zise este faptul că nu există, în jurul vaselor nici un fel de reacțiune inflamatorie.

V. Babeș a constatat că peritoneul în agonie și imediat după moarte este invadat de bacterium colii care de aci pătrunde în stratul superficial al organelor abdominale.

3. Modificări congenitale și dobândite în forma și situația ficatului

Cele mai dese modificări în forma ficatului sunt datorite unor șanțuri ale suprafeței sale, cari uneori pot pătrunde foarte adânc în parenchimul ficatului aducând după sine modificări însemnate în forma și chiar în funcțiunea organului.

Astfel sunt **șanțurile respiratorii** de direcțiune verticală cari ocupă mai ales fața superioară a lobului drept. Ele sunt în număr variabil, de obicei în număr de trei, sunt destul de profunde și dau lobului drept un aspect lobulat. Aceste șanțuri nu au mare importanță patologică; peritoneul și țesutul hepatic la nivelul lor nu prezintă nici un fel de leziuni sau leziune neînsemnată. În ceeace privește natura acestor șanțuri, se pare că ele sunt în legătură cu mișcările respiratorii forțate, în timpul cărora ultimele coaste sau fasciculele musculare ale diafragmului exercită o presiune exagerată asupra ficatului, producând șanțurile.

Frecvența șanțurilor respiratorii la persoanele cu emfizem pulmonar pledează pentru această explicațiune. Pentru alți autori, șanțurile respiratorii ar fi de origină congenitală.

Mult mai frecvente decât șanțurile respiratorii sunt o altă categorie de șanțuri ce se întâlnesc la femei. Acestea sunt șanțuri cu direcțiune orizontală, uneori foarte profunde și datorite presiunii exercitate asupra ficatului de corset sau mai bine zis de șiretul cu care se strânge corsetul. Aceste șanțuri spre deosebire de cele respiratorii pot produce modificări însemnate ale parenchimului ficatului, ca îngroșarea capsulei, atrofia însemnată a parenchimului, iar prin presiunea ce o exercită asupra căilor mari biliare pot fi o piedică în scurgerea bilei urmată de formațiunea de calculi hepatici.

Printre anomaliiile de situațiune vom cita inversiunea ficatului în care lobul drept e în hipochondru stâng și cel stâng în hi-

pochondrul drept, anomalie care face parte din tabloul inversiunilor complete ale organelor.

Destul de frecventă este și ridicarea ficatului înspre cavitatea toracică; aceasta este datorită unei presiuni mai mari exercitate asupra feței inferioare a ficatului de către organele abdominale sau de o cantitate mare de lichid în cavitatea abdominală. Scoborirea ficatului este produsă fie de creșterea presiunii intra-toracice prin acumularea de lichid în plevă, emfizem etc. sau este datorită relaxării mijloacelor de suspensiune ale ficatului.

Alteori ficatul poate pătrunde în cavitatea toracică printr'o hernie diafragmatică sau poate părăsi cavitatea abdominală printr'o hernie ombilicală.

4. Turburări circulatorii

Anemia. Însoțește de obicei degenerescența grasă și întumescența turbure a celulei hepatice. Alteori este consecința unei anemii generale și recunoaște aceleași cauze ca și aceasta din urmă.

Hiperemia activă. Însoțește diferitele stări inflamatorii, acute ale ficatului și precede stările inflamatorii cronice.

Hiperemia pasivă. Este mult mai importantă decât cea precedentă atât prin frecvența ei cât și prin urmările ce le are asupra celulei hepatice.

Hiperemia pasivă a ficatului se produce când există o stază în venele suprahepatice, care este în primul rând o consecință a unei leziuni valvulare a cordului, în special a unei leziuni mitrale. Leziunile miocardice, renale și pulmonare însoțite de slăbiciunea cordului produc și ele prin același mecanism stază în ficat. Alteori este produsă printr'o compresie directă asupra cavernei inferioare printr'o tumoră, exudat abdominal abundent etc. sau înfine poate fi consecința unei flebite a venei suprahepatice.

Ficatul cu leziuni de stază poartă numele de **ficat cardiac** sau **muscat**.

Aspectul ficatului cardiac este deosebit în diferitele faze ale stazei. La început ficatul este mărit de volum, capsula destinsă; la secțiune are o colorațiune vânătă și un desen caracteristic; centru fiecărui acin este format de o pată rotundă deprimată de colorațiune vânătă-roșie; periferia lobului este de colorațiune galbenă sau galben-brună. Partea vânătă din centru aci-

nului este datorită dilatațiunei venei centrale a lobului, iar colorațiunea galbenă în jurul venei centrale este datorită în parte degenerescentei grase a celulei hepatice, care adesea însoțește fenomenele de stază, în parte infiltrațiunei celulelor cu pigment biliar. Când fenomenul de stază durează câțva timp se dilată și venele perilobulare și se formează în jurul fiecărui lobul un cerc de colorațiune roșie-vânăță.

Când staza este mai veche, venele se dilată mai mult, celulele se atrofiază și țesutul conjunctiv din jurul vaselor se înmulțește; astfel se formează un ficat mai mic, dur, cu suprafața puțin granuloasă și cu plăci albe de scleroză, constituind **ficatul atrofic indurat de stază**; această stare mai este cunoscută și sub numele de ficat roșu atrofic sau **ciroză de stază**. Ea nu trebuie confundată cu ciroza propriu-zisă, în care țesutul conjunctiv ia o extensiune mult mai mare dând ficatului un aspect particular. V. Babeș, a constatat că adeseaori, mai ales la persoanele tinere, în ficatul de stază se văd acini mai mari, ce pot fi considerați ca acini de neoformațiune, rezultați din regenerarea parenchimului hepatic.

Hemoragiile. Sunt de obicei mici, capilare, și subcapsulare; survin mai ales în cursul diferitelor afecțiuni hemoragice generale, în cursul intoxicațiunilor cu fosfor și arsenic, în atrofia galbenă a ficatului și în eclampsie.

Edemul. Ficatul edemațiat este mărit de volum și are la secțiune un aspect mai lucios și umed. Când edemul este însă puțin pronunțat, cum se întâmplă de obicei, nu se vede cu ochii liberi nici o modificare în aspectul ficatului. Microscopicește se constată între trabeculii hepatici și capilare, spații dilatate pline cu o substanță granuloasă.

Infarctul și necroza ficatului. Tromboza unei ramuri a venei porte nu produce, de obicei, un infarct al ficatului și chiar o tromboză a unei ramuri principale, nu aduce întotdeauna după sine vre-o modificare în structura ficatului. Anastomozele numeroase între artera hepatică și vena portă, împiedică în general în aceste cazuri formațiunea de infarcte. Totuși sunt cazuri în cari un trombus, mai ales un trombus infecțios a unei ramuri mai mici a venei porte sau a arterei hepatice, aduce după sine formațiunea unui infarct hemoragic sau anemic, de formă triunghiulară.

Cele mai deseori astuparea venei porte sau a ramurilor sale, este produsă printr'un trombus propagat dela una din venele cari formează origina venei porte sau printr'un trombus născut pe loc. Diferitele leziuni ale parenchimului ficatului, infecțioase sau neoplazice, se pot propaga la venele organului și pot produce o tromboză locală. Alteori astuparea se face printr'un embolus de obicei microbian; în febra recurentă și în febra puerperală mai ales se produc astfel de embolii, urmate de formațiunea de mici focare de necroză la interiorul și la suprafața ficatului.

5. Procese regresive

Atrofia ficatului. Însoțește diferitele stări de cașecisie ale organismului, alteori este o manifestațiune senilă. Ficatul este micșorat de volum, de obicei în mod uniform și cu suprafața regulată; consistența ficatului este puțin mărită.

Microscopicește se constată o atrofie a celulelor, în parte disparițiunea lor, precum și depunerea de pigment brun, mai ales în forma senilă, în interiorul celulelor atrofiate.

Infiltrațiunea și degenerescenta grasă. În stare normală există în celula hepatică o cantitate de grăsime ce se prezintă sub formă de picături fine, diseminate în protoplasma celulei, mai ales în celulele dela periferia acinilor.

La persoanele grase, la cei cari mănâncă mult și duc o viață sedentară, în adipoză, la alcoolici, la tuberculoși, în stările anemice, cantitatea de grăsime din ficat crește, celulele sunt infiltrate cu picături mai mari și mai abundente de grăsime și astfel se formează ficatul gras.

Ficatul gras este mărit de volum, mai bombat, cu marginile mai groase și rotunjite, de o colorațiune galbenă deschisă, de consistență păstoasă, la presiunea digitală păstrează urma degetului.

La secțiunea ficatului, lobulii hepatici se deosebesc prin colorațiunea lor galbenă de țesutul perilobular, de colorațiune mai albicioasă. La început grăsimea se găsește, de obicei, la partea periferică a lobului și astfel lobulul prezintă o porțiune centrală de colorațiune normală roșie-brună, și o parte periferică galbenă. Acest desemn nu trebuie confundat cu cel din ficatul muscat, în care deosebirea între partea centrală și partea periferică a lobulului, este datorită în prima linie dilatațiunii venei centrale. Prin ra-

dere se ia pe cuțit o cantitate de grăsime, sub formă de strii mate, granuloase.

Microscopicește se constată în interiorul celulei hepatice o cantitate mai mare de grăsime, sub formă de picături multiple și mici sau sub formă de picături mai mari, cari comprimă și împinge nucleul celulei la periferie. Infiltrațiunea de grăsime poate cuprinde și celulele intestinale ale lui Kupffer și sunt cazuri în cari numai aceste celule suferă infiltrațiunea grasă.

În alte cazuri, mai ales în cursul diferitelor maladii infecțioase, scarlatină, choleră, febra tifoidă, etc. dar și la tuberculoși și în cursul anemiilor grave, pe lângă creșterea cantității de grăsime și nucleul și protoplasma celulelor hepatice suferă alterațiuni importante; nucleul nu se mai colorează sau este foarte palid și protoplasma se transformă într'un detritus granulo-grăsos. În astfel de cazuri avem aface cu o infiltrațiune și degenerescență grasă a ficatului. Acest proces, ia o extensiune mai mare în atrofia galbenă a ficatului și în intoxicațiunea cu fosfor.

Atrofia galbenă a ficatului. Este caracterizată prin volumul mic al ficatului care poate în unele cazuri să fie redus la mai puțin din jumătatea volumului său normal; parenchimul ficatului are o colorațiune galbenă-brună, datorită pe deoparte degenerescenței grase, pe de altă parte impregnațiunii celulelor cu pigment biliar.

Etiologia atrofiei galbene a ficatului nu este cu totul stabilită, uneori survine fără o cauză bine determinată, mai ales la femei în cursul sarcinei; alteori se dezvoltă în cursul maladiilor infecțioase, și de obicei în formele grave ale acestor infecțiuni: febră tifoidă, febră puerperală, erizipel, peritonită și uneori chiar în sifilis. Unele intoxicațiuni ca cele cu ciuperci, produc uneori o atrofie galbenă a ficatului.

În atrofia galbenă, ficatul este mic, flasc, cu capsula sbârcită cu marginile ascuțite și la început de o colorațiune galbenă sau portocalie. Când maladia durează mai mult timp, ficatul ia o colorațiune mai mult roșie, realizând atrofia roșie a ficatului. Părțile roșii, în această formă, sunt datorite predominenței elementului vascular, consecutivă rezorbțiunii în masă a celulelor degenerate.

Microscopicește se constată în atrofia galbenă o degenerescență grasă intensă a celulelor, cu disparițiunea nucleului; procesul

de degenerescență ocupă la început centrul lobulilor și în urmă se întinde la întregul lobul. Celulele sufăr în totalitate un proces de necroză, cu transformarea lor într'un detritus granulos-grăsos. În faza de atrofie roșie, cea mai bună parte din celulele degenerate au fost rezorbite și nu se mai constată microscopicește decât rari cordoane de celule hepatice în parte degenerate; restul țesutului este format din vasele ficatului dilatate și în parte proliferate.

Concomitent cu degenerarea celulelor hepatice, se produce și o infiltrație de limfocite în spațiile interlobulare; infiltrațiunea este mai pronunțată în atrofia roșie și de obicei se mai adaogă și o proliferațiune a canalelor biliare și chiar o regenerare a lobulilor hepatici. În afară de alterațiunea ficatului, se mai produc leziuni și din partea celorlalte organe, mai ales o degenerescență grasă și intumescentă turbure a rinichiului și cordului.

Atrofia galbenă este o maladie de obicei mortală. Totuși în cazurile în cari procesul n'a fost atât de intens, maladia se poate vindeca, pe deoparte prin înmulțirea țesutului conjunctiv inter-lobular iar pe dealtă parte printr'o regenerare intensă a canaliculilor biliari și a acinilor hepatici. Ficatul în aceste cazuri ia aspectul unui ficat mic scleros, cu caracterele unei ciroze a ficatului.

Intoxicația cu fosfor. Produce în primele zile o mărire a ficatului, cu o infiltrațiune grasă a celulelor. Organul are aspectul unui ficat gras obicinuit. Mai târziu însă, ficatul capătă caracterele atrofiei galbene de care de multe ori se deosebește foarte greu. Totuși în unele cazuri deosebirea se poate face: în intoxicația cu fosfor degenerescența celulelor este mai precoce și mai pronunțată la periferia lobulului iar grăsimea este dispusă în jurul nucleului, sub forma unei coroane formate din picături; procesul de infiltrație, de scleroză și regenerare este mai viu. În fine în intoxicația cu fosfor se produce și o degenerescență grasă intensă a mușchilor striati mai cu seamă ale fibrelor miocardului, pe când în atrofia galbenă această modificare a fibrelor musculare lipsește sau este foarte ușoară.

Intumescentă turbure. Se întâlnește în cursul diferitelor maladii infecțioase. Ficatul este mărit de volum, regulat; la secțiune are o colorațiune puțin cenușie cu un aspect mai mat.

Lobulii sunt măriți de volum, de obicei cu un caracter homogen, fără liimită precisă între diferiți lobuli.

Microscopicește celulele prezintă caracterul intumescenții turbure, cu mascarea nucleilor, cari reapar după tratarea pieselor cu acizi cari dizolvă granulațiunile albuminoase.

Degenerescenta amiloidă. Survine în aceleași împrejurări ca și aceea a celorlalte organe; însoțește degenerescenta amiloidă a splinei și a rinichiului; există totuși câteodată o degenerescentă amiloidă izolată a ficatului.

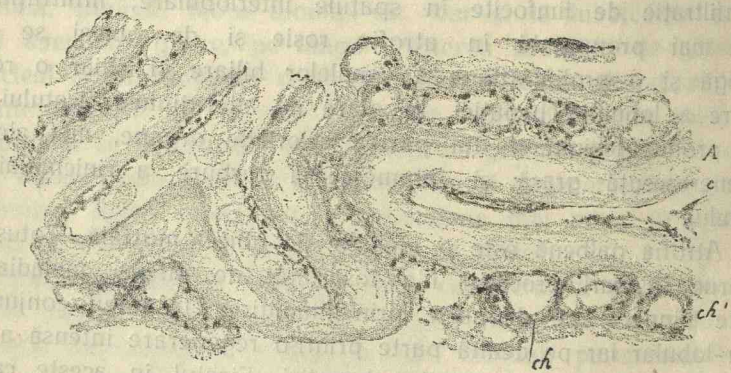


Fig. 49. — Amiloid în ficat. — A, mase amiloide în peretele capilarelor intralobulare. ch, celule hepatice grăsoase. ch', celule fără nucleu. c, capilare goale.

Ficatul amiloid, când degenerescenta este întinsă, este mărit de volum, de consistență crescută, ciroasă, păstrând impresiunea digitală; are marginile îngroșate translucide și este de o colorațiune albă-gălbuie; la secțiune are un aspect luciu și transparent ca ceara. În acelaș timp o mare parte a lobulilor prezintă și o degenerescentă grasă și devin foarte aparenti prin colorațiunea lor galbenă ca a sulfului.

Amiloidul se depune la început în peretele capilarelor intralobulare și în urmă în pereții vaselor inter-lobulare (Fig. 49).

Degenerescenta amiloidă aduce după sine, pe deoparte îngroșarea pereților vaselor, pe de altă parte o atrofie a celulelor prin denutriția lor cât și prin compresiunea ce o suferă din partea vaselor îngroșate.

Când degenerescenta este înaintată, lobuli întregi sunt formați din mase amiloide, cu vase strâmtorate și numai cu rari celule

hepatice atrofiate sau în cari celulele au dispărut cu totul. V. Babeș a descris cazuri de ficat enorm de mărit și cu toate caracterele ficatului amiliod care însă totuși nu se colora ca amiloidul, ci se colora slab cu culorile obicinuite (degenerescența sticloasă).

Infiltrațiunea cu glicocen. Și în stare normală, se găsește glicogen în celulele hepatice; este însă mult crescut în cursul diabetului. În acest caz, ficatul este mărit de volum, cu un aspect mai luciu, iar la microscop se constată în interiorul celulelor mici vacuole, ce au multă asemănare cu cele produse de degenerescența grasă; într'adevăr, picăturile de glicogen, fiind solubile în apă, lasă în locul lor ca și grăsimea, mici vacuole. Dacă se colorează ficatul după metoda lui Best se constată mai ales în celulele dela periferia acinilor, picături sau granulațiuni de glicogen ce se colorează în roșu după această metodă. Uneori se găsesc picături de glicogen și în nucleii. Nu de rareori pe lângă glicogen găsim și grăsime în ficat.

Depunerea de pigment. Ficatul este un organ în care se depune foarte des pigment. Natura pigmentului este din cele mai variate și distingem infiltrațiunea cu pigment biliar, cu pigment derivat direct din hemoglobina și infiltrațiunea cu părțile de cărbune și argint.

Infiltrațiunea cu pigment biliar. În caz de icter se depun în celula hepatică pigmenți biliari, sub formă de picături, de granulațiuni, de cristale, de formațiuni mai mari amorse sau în fine sub formă difuză, dând celulei o colorațiune caracteristică, galben-verzuie. Ficatul este mărit de volum, de colorație galben-verzuie până la verde-negricioasă și are un desemn particular datorit depunerii pigmentului în celulele dela periferia lobulilor. Într'un stadiu mai înaintat de icter, celulele cu pigment biliar devin mai mici, degenerază, lăsând în locul lor uneori numai grămezi de pigment. Capilarele biliare sunt de asemenea dilatate și umplute cu dopuri de pigment negru sau brun; chiar vasele mici sanghine conțin de multe ori dopuri de pigment.

Infiltrațiunea cu pigment derivat din hemoglobină. În aceste cazuri pigmentul provine direct din hemoglobină. Când se produce o distrugere mare de hemoglobină în sânge sau într'un organ oarecare, se depune în celulele ficatului un pigment care

conține fier, numit **hemosiderină**. Pigmentul se depune cu predilecție în celulele endoteliale ale capilarelor lobulului și în celulele ficatului de la periferia lui, în celulele lui Kupffer, fie sub formă de granulațiuni, sau sub forma de mase neregulate.

Un alt pigment tot derivat din sânge, însă care numai conține fier, este pigmentul melanic negru, care se depune în cursul malariei cronice, în celulele ficatului, în celulele lui Kupffer și în endoteliile vaselor.

Infiltrațiunea cu particule de cărbune sau argint. În unele cazuri se găsesc în ficat și granulațiuni foarte numeroase de cărbune constituind o adevărată antracoza a ficatului. Aceasta însoțește antracoza pulmonului, a ganglionilor și uneori a splinei. Granulațiunile de cărbune se găsesc în parte în celulele hepatice din centrul acinilor, în parte în țesutul interstițial al ficatului.

În fine la persoanele cari au întrebuințat în repetate rânduri săruri de argint se găsește uneori în țesutul conjunctiv din jurul lobulilor un praf negru de argint.

5. Alterațiunile ficatului în diferitele maladii ale sângelui

În **anemiile** mari, ficatul are o colorațiune brună datorită infiltrațiunii cu pigment derivat din hemoglobină, deja descrisă. Afară de aceasta se mai găsește uneori în țesutul conjunctiv perilobular cât și în interiorul lobulilor, focare formate din celule tinere, de origină sanghină: mielocite și globule roșii nucleate. Celulele hepatice prezintă o infiltrațiune grasă, uneori foarte pronunțată.

În **leucemie** se găsesc și în ficat mici focare leucemice sau chiar o rețea albă, formată din aceleași elemente cari se găsesc și în organele hemo-poetice.

6. Inflamațiuni

Inflamațiunile acute. Formele nesupurate. În cursul diferitelor maladii infecțioase generale: scarlatină, pojar, variolă, pe lângă o degenerescență a parenchimului, se face în țesutul interstițial și o infiltrațiune de țesut embrionar, de obicei sub formă de mici noduli, constituind formele ușoare ale inflamațiunilor acute.

V. Babeș a descris, în aceste boale infecțioase, hepatita streptococică, în care toate vasele erau invadate cu streptococi. Organul este mărit de volum, de culoare griză sau galbenă, flasc, umed, friabil, câteodată aproape difluent. La secțiune parenchimul hepatic este în totalitate palid, și cu disparițiunea totală a desmnului normal. Nucleul celulelor nu se mai colorează.

Supurațiunile ficatului. Caracterele supurațiunilor hepatice, ale abceselor hepatice sunt deosebite după calea pe care se pro-

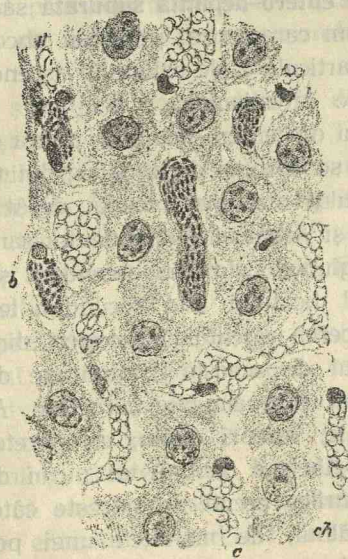


Fig 50. — Bacilii ciumei în ficat. — b, bacilii ciumei în capilare.
c, capilare cu sânge. ch, celule hepatice.

duce infecțiunea organului. În cursul boalelor infecțioase amintite mai sus, mai ales în cursul scarlatinei streptococii în special, sau alți microbi asociați intră prin circulațiunea generală în ficat, producând mici abcese metastatice în jurul vaselor.

Cele mai frecvente supurațiuni ale ficatului se fac pe calea venei porte sau pe calea biliară. Pe calea venei porte se produc abcese în ficat când există în organele din domeniul venei porte, intestin, apendice, stomac, agenții supurațiunii cu sau fără leziuni inflamatorii ale acestor organe. În aceste cazuri se pro-

duce o inflamațiune a ramurilor venei porte, o pieloflebită dela care procesul se propagă la parenchimul ficatului.

Astfel se formează în ficat, dealungul diviziunilor venei porte, abcese la început mici și multiple, cari prin confluența lor pot da naștere la abcese mari, ce ocupă o bună parte a ficatului. La noi în țară astfel de abcese se formează mai ales în cursul apendicitelor supurate. La aceste abcese, produse pe calea venei porte, trebuie să mai adăogăm cele produse în cursul enterohepatitei supurate.

Sub numele de **entero-hepatită supurată** sau dizenterie tropică înțelegem un sindrom caracterizat printr'un abces mare al ficatului și prin ulcerațiuni particulare ale colonului ascendent și cari au fost descrise la leziunile intestinului.

Abcesul ficatului din entero-hepatită, diferă de abcesele din occidentul Europei, și se apropie de abcesele din țările calde. De regulă, leziunea ficatului este mai recentă decât a intestinului așa încât, considerând și legăturile abundente sanghine și limfatice cari există între regiunea colonului ascendent și ficat, este foarte probabil că abcesul ficatului este secundar leziunilor intestinale și produs prin trecerea agentului patogen din intestin în ficat.

Abcesul ficatului de această origină, se distinge de abcesul pieloflebitic sau biliar prin anumite caractere. Abcesul este foarte mare, de obicei unic, rareori dublu, cu perete gros, pulpos, în cazurile mai acute. Abcesul conține un puroi de colorațiune galbenă palidă; în cazurile recente se găsește câteodată în ficat un bloc necrotic alb-gălbui, de mărimea unei portocale sau chiar unui cap de fetus, și care numai în centru prezintă începutul unei topiri purulente. La microscop se constată o astupare a capilarelor intra-lobulare cu mase palide, granuloase și compresiunea și degenerarea celulei hepatice; puroiul din interiorul abceselor este sărac în celule.

În peretele cât și în interiorul abcesului se găsesc în multe cazuri microbi patogeni, semănând cu colii, dar mai mici și imobili și al căror rol în producerea boalei, în unele cazuri, a fost dovedit în mod experimental.

În alte cazuri nu se găsesc, prin diferitele procedee, nici urme de microbi, ci numai niște formațiuni de mărimea celulelor ficatului, cu nucleul mic și cu vacuole asemănătoare amibelor și considerate de autori, ca ameba histolitică.

În fine sunt cazuri în cari nu găsim nici microbi nici aceste formațiuni.

Pe când în cazurile cu microbi, V. B a b e ș admite rolul lor esențial în producerea enteritei și a abceselor, în cazurile unde a găsit formațiuni semănând cu amibe, nu s'a putut convinge de rolul lor în producerea boalei, din următoarele motive:

a) Nu s'a constatat la aceste formațiuni mișcări amiboide în cazurile în cari s'a asistat la deschiderea în viață a abcesului.

b) Chiar găsind în unele cazuri amebe în defejeciunile bolnavilor și producând prin injecțiunea lor la pisici o enterită, nu se putea ști dacă nu alți agenți și anume microbi nu au produs acest efect.

c) Câteodată s'au găsit amebe chiar în defejeciunile diareice ale oamenilor sănătoși.

d) Formațiunile găsite în ficat și în ulcerale intestinale, și descrise ca amebe nu sunt deloc caracteristice. Ele pot fi interpretate foarte bine ca celule umflate, vacuolare, cu nucleul dizlocat și atrofic, provenind din celulele ficatului, din endoteliile sau celule plasmatice.

V. B a b e ș presupune deci până la proba contrarie că aceste abcese ale ficatului sunt produse în unele cazuri de microbi bine determinați iar în altele de un virus necunoscut. Nu este încă demonstrat că în cazurile unde s'a găsit în cadavru formațiunile considerate ca amebe, acestea sunt într'adevăr organisme străine sau parazitare și că amebele găsite în defejeciunile bolnavilor, cauzează într'adevăr enterita și abcesele ficatului.

Pe cale biliară, abcesele se formează mai ales când există o stagnare a bilei, produsă mai ales prin calculi, tumori sau paraziți. Stagnațiunea bilei favorizează pătrunderea microbilor din intestin și căile biliare mari, în căile biliare intrahepatice, chiar intra-lobulare, producând aci o inflamațiune și formațiunea de abcese multiple. Alteori infecțiunea se propagă dela mucoasa duodenală, cu leziuni inflamatorii, fără ca să existe o piedică în circulațiunea bilei.

În aceste cazuri se formează de obicei în jurul căilor biliare abcese mici, multiple, cari uneori, ca cele produse pe cale portală, pot ajunge la dimensiuni mari prin confluența mai multor abcese mici. Abcesele de origină biliară se pot de obicei deosebi

ușor de cele de origină portală. În cele dintâi căile biliare sunt de obicei dilatate, iar puroiul are o colorație galben-brună sau verzuie, din cauza amestecului puroiului cu bila; pe de altă parte întreg ficatul are o colorațiune verzuie, datorită icterului și împregnării ficatului cu pigmenti biliari.

În fine se mai produc supurațiuni hepatice ce se propagă dela periferie, dela supurațiuni ale organelor vecine.

Abcesele hepatice mici se pot vindeca prin rezorbirea conținutului. Abcesele mari, mai ales cele cari se găsesc la suprafața organului, se deschid de obicei și perforază fie în peritoneu, producând o peritonită generalizată fie în diafragm, formând abcese subfrenice sau într'un organ vecin mai ales în plevră, pericard, sau în tubul digestiv. În alte cazuri abcesul se înconjoară de o capsulă conjunctivă, iar puroiul din întregul lui se rezoarbe sau suferă, în parte, o infiltrațiune calcară.

Inflamațiunile cronice ale ficatului. Inflamațiunea cronică a ficatului, numită în general ciroză, este caracterizată mai ales prin formarea unui țesut conjunctiv abundent. Parenchimul este pe deoparte atrofiat și degenerat iar pe de altă parte există un proces, uneori foarte intens, de regenerare a parenchimului (V. Babeș).

După extensiunea și modul de distribuțiune a țesutului conjunctiv, după volumul ficatului, precum și după predominanța atrofiei sau a regenerării celulei hepatice se descriu mai multe forme de ciroze.

Ciroza atrofică a lui Laënnec. Aceasta este forma cea mai frecventă a cirozei, totuși la noi în țară, după constatările lui V. Babeș este mai rară ca în alte țări occidentale, ca în Germania în special.

Ficatul este globulos, are o culoare galbenă, este mai mic, în special lobul stâng care de obicei nu mai formează decât o mică prelungire a lobului drept; este de consistență dură și cu marginile subțiri, membranoase. Capsula ficatului este îngroșată și organul este granulat la suprafață având granulațiuni de obicei de mărimea unui bob de linte sau de mazăre, și de obicei de dimensiuni egale (Fig. 51); totuși în alte cazuri ficatul în loc să aibă acest aspect granulos este mai mult mamelonat. La secțiune ficatul se taie greu, cuțitul scârțâie, iar la suprafața secțiunii se ridică gra-

nulațiuni galbene înconjugate de un țesut de colorațiune cenușie sau roșie cenușie.

Histologicește se constată în faza inițială a cirozei, în ciroza așa zisă proaspătă, o infiltrațiune de țesut embrionar în spațiile perilobulare și o degenerescență grasă mai mult sau mai puțin întinsă a celulelor hepatice. Acestei faze de infiltrațiune embrionară îi corespunde o hipertrofie de scurtă durată a ficatului.

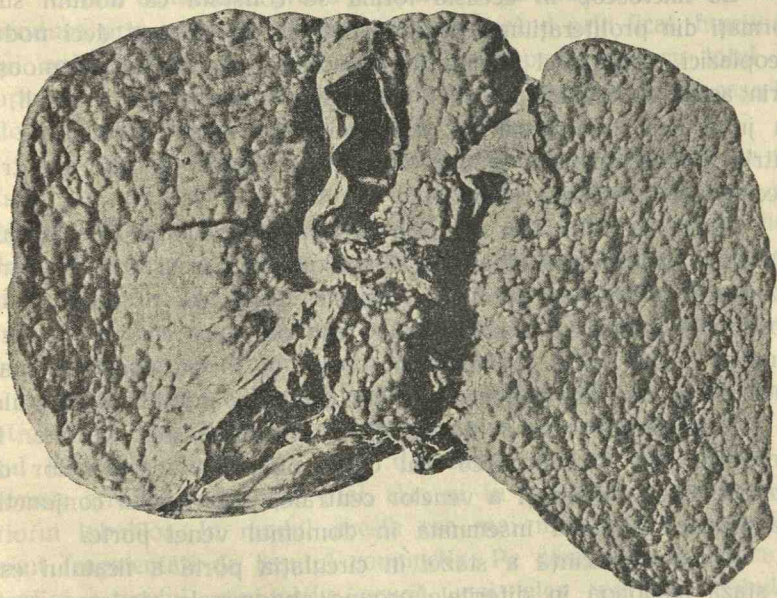


Fig. 51. — Ciroză atrofică Laënnec.

În stadiu de ciroză constituită, infiltrațiunea embrionară se transformă în țesut fibros abundent, care formează lobulilor hepatici un fel de inel fibros; țesutul conjunctiv de obicei nu pătrunde și în interiorul lobulilor. Capilarele biliare sunt îngroșate și de obicei înmulțite. Celulele hepatice sunt comprimate, atrofiate și suferă un proces de degenerare grasă, urmat de necroza și resorbția celulelor.

V. Babeș a descris o formă specială de ciroză atrofică, frecventă la noi în țară, și pe care a numit-o **ciroza hipogenetică**

și neoplazică. Ficatul în această formă este mic, mai puțin dur și cu forma normală păstrată. Suprafața sa nu are colorațiunea galbenă și nici aspectul fin granulos ca în ciroza lui Laënnec, ci prezintă o suprafață nodoasă cu niște noduli mai mari, de obicei cât un bob de fasole, de colorație roșie-brună sau verde-brună. La secțiune ficatul are alt aspect decât în ciroza lui Laënnec, este neted și prezintă niște noduli care nu fac relief, însă cari tranșează prin colorațiunea lor, roșietică, galbenă sau verzuie.

La microscop în această formă se constată că nodulii sunt formați din proliferatiunea țesutului hepatic și că sunt deci noduli neoplazici. Caracterul neoplazic al acestor noduli se recunoaște prin aceea că celulele nu sunt aranjate sub formă de trabeculi, ci în jurul unui lumen subțire sau unei părți axiale pigmentate ca într-o glandă, precum și prin formațiunea unor muguri din trabeculii dela periferia lobulilor.

Avem deci aface cu un fel de neoplazie adenomatoasă în care structura trabeculară adultă a lobulilor este transformată într-o structură embrionară tubulară. Această formă nu produce ca ciroza lui Laënnec o compresiune așa de mare asupra ramificațiilor venei porte. Nodulii pot crește și forma adenome mari, multiple și cari pot degenera într'un carcinom primitiv al ficatului.

Urmările procesului de ciroză al ficatului sunt variate. Pe deoparte prin strâmtorarea sau chiar obliterațiunea venelor din spațiile interlobulare și a venelor centrale, prin țesutul conjunctiv, se produce o stază însemnată în domeniul venei porte.

Prima consecință a stazei în circulația portă a ficatului este o stază analoagă în diferitele organe abdominale ale căror vene sunt origina însăși a venei porte. Astfel se produc fenomene de stază, hiperemie urmată de un catar cronic în mucoasa tubului digestiv și o tumefacțiune a splinei. Staza în circulațiunea sanghină și limfatică a peritoneului aduce după ea revărsarea, uneori foarte, abundentă, de lichid în cavitatea peritoneală.

În acelaș timp sângele ne mai putând trece prin ficat spre a se vărsa în venele suprahepatice și de aci în vena cavă inferioară și în cord, caută să treacă în totalitate prin anastomozele ce există între circulațiunea portă și vena cavă inferioară și superioară; venele esofagiene, venele curburei mici ale stomacului, venele hemoroidale, venele paraombilicale și mamara internă sunt

cele prin cari se face mai ales circulațiunea colaterală în aceste cazuri.

Venele mai sus numite fiind de un calibru insuficient pentru cantitatea mare de sânge ce trece prin ele în aceste cazuri, se dilată, devin varicoase și se pot rupe producând hemoragii uneori mortale. Astfel de hemoragii se produc mai ales în esofag și în stomac. Dilatațiunea venelor hemoroidale dau naștere la tumori hemoroidale cu toate consecințele lor.

O altă consecință gravă a piedicei în circulațiunea hepatică este produsă prin aceea că sângele ne mai trecând prin ficat, funcțiunea lui antitoxică și digestivă este în bună parte sau cu totul suprimată; aceasta aduce după sine fenomene toxice și cașectice de cari mor cei mai mulți bolnavi de ciroză.

Ciroza hipertrofică. În această formă ficatul este mărit de volum; suprafața este de obicei netedă sau prezintă ridicături puține și neregulate, cari nu fac mult relief deasupra suprafeței ficatului și cari se deosebesc deci de granulațiunile ridicate și în general uniforme ale cirozei atrofice. La secțiune organul este neted, mai dur ca în stare normală și de obicei de colorațiune galben-brună sau verzue datorită stazei biliare.

Microscopicește se constată în primul rând, ca și în forma atrofică, o înmulțire abundentă a țesutului conjunctiv din jurul lobulilor, care însă, spre deosebire, de ce se petrece în forma atrofică, pătrunde mai ales și în cantitate mare în interiorul lobulilor. În modul acesta cea mai mare parte a lobulilor sunt fragmentați de țesutul conjunctiv. Pe când deci în ciroza atrofică, țesutul conjunctiv ocupă mai ales periferia lobulilor delimitând astfel bine lobulii, în forma hipertrofică din contră, din cauza fragmentării lobulilor, limita între ei este mai ștearsă.

Leziunea principală în ciroza hipertrofică constă după cum a arătat V. Babeș într-o îngroșare a trabeculilor hepatici datorită pe deoparte hipertrofiei celulelor hepatice, pe de altă parte înmulțirii lor; de multe ori celulele sunt grupate în jurul unui lumen dând naștere la formațiuni tubulare. Deasemenea canaliculii biliari sunt mult înmulțiți. Țesutul conjunctiv în această formă nu are tendința ca în forma atrofică la retracțiune și deci organul nu are tendință la atrofie. Deasemenea compresiunea și obliterarea vaselor este mai mică și aceasta explică lipsa, în această formă, a fenomenelor circulatorii, a ascitei și a circulațiunei colaterale. În

schimb țesutul conjunctiv îngroșat, din jurul canaliculelor biliari, produce o stază în circulațiunea bilei și deci icter. În special în forma descrisă de Hanot, icterul este foarte intens și constituie simptomul preponderant al boalei. V. Babeș a observat cazuri de ciroză hipertrofică în cari canaliculii biliari erau înconjurați de o zonă largă, concentrică, conjunctivă.

În maladia lui Banti, există o hipertrofie foarte mare a splinei și Banti presupune că hipertrofia splinei ar fi primitivă și că numai în urmă s'ar produce ciroze și atrofia ficatului. În acelaș timp ar exista și o anemie pronunțată și o tumefacțiune a ganglionilor limfatice. Această formă însă nu este admisă de toți autorii ca o formă bine diferențiată.

Sunt și forme mixte, în cari fie că există un ficat mare și cu caracterul granulos ca în ciroza atrofică, fie un ficat atrofic scleros, cu suprafața netedă ca în forma hipertrofică. Aceste forme mai rare, nu sunt încă bine studiate și lămurite. În fine există o formă a cirozei, în care celulele hepatice conțin o cantitate mare de pigment sanghin, de hemosiderină, constituind ciroza pigmentară.

În cece privește etiologia cirozei, în special, a cirozei lui Laënnec, rolul principal îl joacă alcoolul; și unele infecțiuni cronice, în special paludismul și sifilisul intervin nu de rareori, în producerea cirozei. În cece privește forma hipertrofică, etiologia ei este încă obscură; și aci malaria, sifilisul și alcoolul au un rol predominant; alteori însă este în legătură cu o infecțiune cronică a căilor biliare sau cu turburări digestive de lungă durată. Forma pigmentară se întâlnește mai ales în cursul diabetului bronzat, în care există o depunere de pigment sanghin în diferitele organe.

Inflamațiuni specifice.—**Tuberculoza ficatului.** Este aproape întotdeauna secundară; cea primitivă nu este încă dovedită ca atare. Tuberculoza se prezintă în ficat sub două forme, ca tuberculoză miliară, forma obicinuită și ca tuberculoză nodulară, forma rară.

Tuberculoza miliară. Se întâlnește atât în tuberculoza generalizată, în granulie, cât și în formele cronice ale tuberculozei, mai ales în cea pulmonară și intestinală. Tuberculoza miliară se prezintă în ficat sub formă de mici granulațiuni miliare, cenușii, uneori cu centrul galben, de mărimea unui bob de cânepă sau puncti-

forme cari abia se văd cu ochii liberi; altele sunt atât de mici încât nu le putem descoperi decât cu ajutorul microscopului. De obicei tuberculii sunt situați în spațiile interlobulare altele chiar în interiorul lobulilor (Fig. 52).

Forma nodulară. Se prezintă ca niște noduli de mărimea unui bob de mazăre, sau cât o alună și de colorație, de obicei, gălbue. Nodulii ocupă adeseori peretele canaliculilor biliari și în acest caz centrul nodulilor este verzui, infiltrat cu bilă.

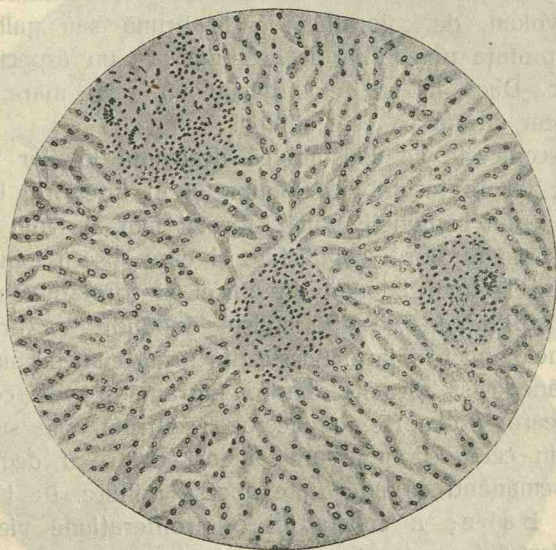


Fig. 52. — Tuberculoza miliară a ficatului, cu tuberculi miliari în interiorul lobulilor.

Cu totul excepțional, se găsesc în ficat și noduli tuberculoși foarte mari, de mărimea unui ou de găină și cari pot fi confundați cu adevărate tumori. Aceștia se prezintă ca niște mase galbene, cu aspectul de cartof fiert și o zonă roză împrejur. La microscop sunt formate de mase întinse cazeoase. Uneori centrul acestor mase se topește, se produce o ramolițiune a substanței cazeoase, urmată de formațiunea de caverne.

Destul de des tuberculoza invadează un ficat cu ciroză și în aceste cazuri și lichidul ascitic capătă caracterele lichidului din

periotenita tuberculoasă prin propagarea tuberculozei și la peritoneu.

Se cunosc câteva cazuri, în cari nodulii au aspectul celor tuberculoși dar cari microscopicește sunt formați numai dintr'o infiltrațiune limfocitară și polinucleară și cari sunt produși de bacilii tuberculoși ai altor specii (b. tuberculozei bovine sau aviare).

Sifilisul ficatului. Ficatul este unul din organele care prezintă de cele mai dese ori leziuni sifilitice.

Sifilisul congenital. Ficatul unui nou născut sifilitic este mult mărit de volum, de colorațiune roșie brună sau galben brună, dur, cu suprafața netedă iar la secțiune are un aspect marmorat caracteristic. Dacă la un fetus găsim un ficat mare, marmorat și dur putem afirma că este sifilitic.

Microscopicește se constată că desemnul lobular al ficatului a dispărut, iar în țesutul interlobular și în interiorul lobulilor se găsește un țesut conjunctiv tânăr, format mai ales din celule embrionare, sărac în fibre conjunctive și care disecă lobulul. La aceste leziuni se mai adaugă de obicei și formațiunea de gome, cari se prezintă ca cele din sifilisul dobândit, cu predominanța însă a gomelor mici miliare. Aceste din urmă sunt de mărimea unui bob de cânepă și formate dintr'o îngrămădire de celule mono și polinucleare, polimorfe, cu necroză centrală, sau sunt formate exclusiv din celule polinucleare, uneori chiar cu degenerescenta celulelor, semănând cu adevărate abcese miliare. Pe lângă aceste leziuni V. Babeș a constatat și o proliferațiune vie a parenchimului ficatului, mai cu seamă sub formă de muguri celulari și de celule gigante de natură epitelială cari pornesc dela periferia lobulului.

Dacă copilul trăește infiltrațiunea interstițială devine scleroasă, cicatricială și retractilă. Ficatul rămâne mare, sau prin retracțiunea cicatricială a gomelor devine mai mic, este tare, lobulat, cu aspectul unui ficat nodos (Fig. 53).

În sifilisul congenital se găsesc în mod constant și în cantitate foarte mare atât în leziunile sifilitice cât și în părțile ficatului fără astfel de leziuni, spirocheții sifilisului, atât în jurul celei cât și în celulele hepatice proliferate (Fig. 54).

Sifilisul dobândit. V. Babeș a descris în perioada primară a sifilisului leziuni sifilitice în ficat. D-sa a găsit la autopsie, în

ficat, în două cazuri cari prezentau un sifilom primar, focare diseminate, de mărimea unui bob de mei, de colorațiune albă și situate mai ales în jurul vaselor. Aceste focare sunt formate din celule mono-nucleare cari infiltrază pereții vaselor, transformându-i într'un țesut celular. Endoteliul vaselor este înmulțit iar media și adventicea sunt formate aproape exclusiv din elemente celu-

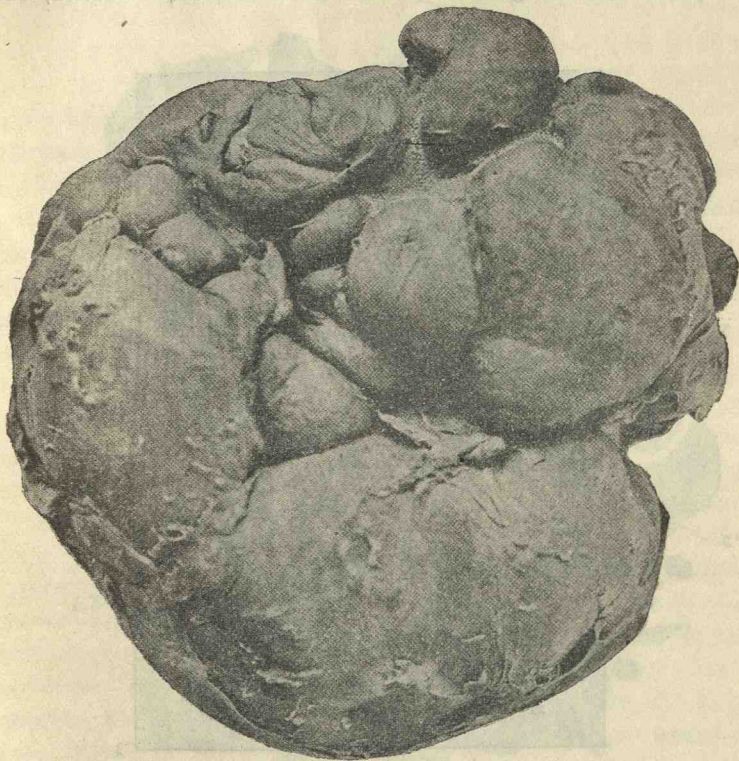


Fig. 53. — Sifilis al ficatului cu cicatrici profunde.

lare. În urma acestor cercetări, s'a constatat în ficat leziuni asemănătoare și în sifilisul experimental, în perioada primară, la cobai și epuri.

În epoca secundară, sifilisul nu produce de obicei leziuni ale ficatului.

În epoca terțiară se formează deseori în ficat gome sifilitice.

Acestea ocupă mai ales regiunea din jurul ligamentului suspensor și părțile ficatului mai expuse la traumatisme. Gomele sunt fie în număr mare, fie numai câteva, izolate, și de dimensiuni cari variază dela cele ale formelor miliare, abia vizibile, până la cele mari de mărimea unei nuci sau chiar mai mari.

La început gomele au o colorațiune roșie-cenușie, de obicei cu o parte centrală gălbue, și sunt de consistență elastică, carac-



Fig. 54. — Ficat sifilitic la nou născut. — L, celule hepatice deenerate. sp, spirochete. c, capilare. B, globule roșii.

teristică. Ele suferă în urmă o transformățiune fibroasă, care începe dela periiferia gomelor și care le transformă într'un țesut scleros foarte retractor. Astfel se formează în jurul porțiunii centrale cazeoase, niște cicatrici stelate caracteristice. Alături, mai ales gomele mai mici se transformă în întregime în țesut scleros care prin retractoritatea lui produce fie cicatrici stelate, fie cicatrici

liniare ce se găsesc în special la marginea ficatului. Suprafața ficatului în aceste cazuri prezintă depresiuni profunde cari impart ficatul în mai mulți lobi.

Uneori centrul gomelor se infiltrează cu săruri calcare.

Pe lângă aceste leziuni caracteristice, sifilisul mai poate pro-

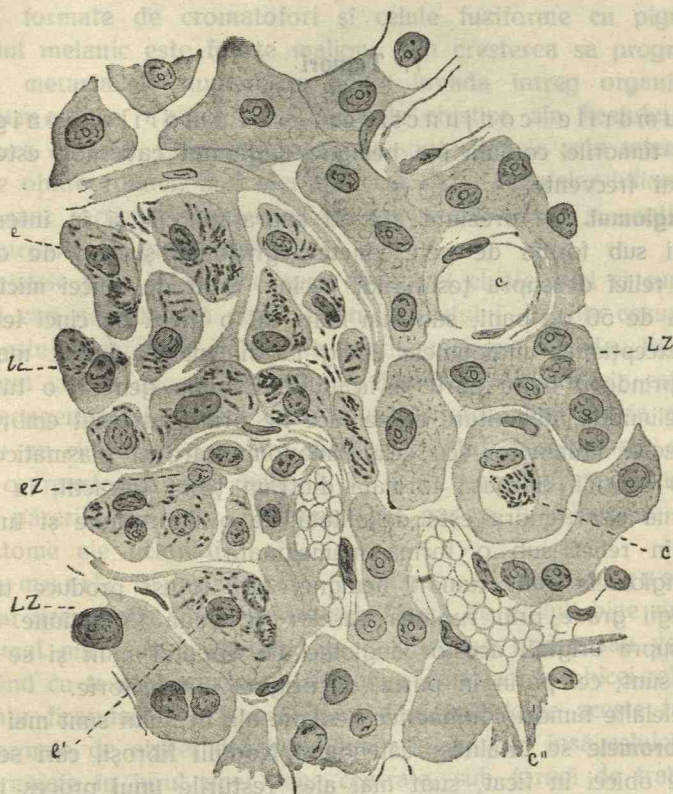


Fig. 55. — Nodul mic leproș în ficat. — LZ, trabeculii ficatului. c, capilare c', capilare cu bacili ai leprei. e, celulă leproasă cu bacili. e', celulă hepatică cu bacili și cu grăsime.

duce leziuni de ciroză cu caracterul celei atrofice, dar mai ales a celei hipertrofice.

Actinomicoza ficatului. Este rară și este în general secundară și propagată dela un organ vecin, în special dela intestin sau coloana vertebrală.

Actinomicoza se prezintă în ficat, ca și în celelalte organe, sub forma de mase scleroase prin cari ficatul devine aderent de organele vecine și cu formațiunea de abcese și fistule prin cari se scurge un puroi ce conține grăunțe mici, galbene, caracteristice acestei afecțiuni.

În mod excepțional actinomicoza ficatului este primitivă.

7. Tumori

Tumorile conjunctive. — Tumorile benigne. Printre tumorile conjunctive benigne **angiomul** cavernos este din cele mai frecvente.

Angiomul. Se prezintă atât la suprafață cât și în interiorul ficatului sub forma de pete vinete-negricioase și cari de obicei nu fac relief deasupra țesuturilor vecine. Sunt de obicei mici, cât o piesă de 50 de bani, sau mai mari cât o piesă de cinci lei; cu totul excepțional angioamele ajung la dimensiuni foarte mari și pot cuprinde o bună parte a ficatului. Este în general o tumoră bine delimitată, delimitare ce se face fie printr'un țesut embrionar cu caracter inflamator, cu celule mononucleare și plasmatică, fie printr'o capsulă fibroasă formată dintr'un țesut retractil; în acest din urmă caz tumora este delimitată de o depresiune și tumora apare în relief sub o formă mamelonată.

Angiomele sunt tumori benigne, pot totuși produce uneori hemoragii grave prin ruperea vaselor de nouă formațiune.

Asupra originii acestor angiome s'a discutat mult și se pare că ele sunt, cel puțin în parte, de origină inflamatorie.

Celelalte tumori conjunctive benigne ale ficatului sunt mai rare.

Fibromele se întâlnesc câteodată. Nodulii fibroși, cari se găsesc de obicei în ficat, sunt mai ales resturile unui proces inflamator sau o transformare fibroasă a unui angiom.

Tumorile maligne. Sarcomul ficatului. Este rare-ori primitiv și în acest caz se prezintă de obicei sub forma de tumori cu aspectul de carne de pește, cari fac relief la suprafața ficatului. Acestea sunt sarcome cu celule fuziforme, cu celule rotunde, dar mai ales angiosarcome.

Printre sarcomele secundare **sarcomul melanic** prezintă o importanță deosebită. Acesta se prezintă sub forma de tumori multiple, de colorațiune de obicei neagră sau cenușie, cari pot ajunge

la dimensiuni foarte mari și dau ficatului un volum enorm. Microscopicește sarcomele melanice sunt formate fie din cromatofori, fie din celule fuziforme cu pigment.

V. Babeș a descris un caz în care o tumoră mică pigmentară a coroidelor ochiului, a produs în ficat o metastază foarte întinsă; ficatul cântărea 10 kg. și era compus din mase mari, confluențe, formate de cromatofori și celule fuziforme cu pigment. Sarcomul melanic este foarte malign; prin creșterea sa progresivă și prin metastazele numeroase poate invada întreg organismul.

Tumori chistice. Tumori chistice ale ficatului sunt de natură diversă. Cele mai frecvente sunt chistele **prin retențiune** datorite oblitterațiunii, mai ales prin calculi, a canalelor biliare. Acestea sunt formate dintr'un perete conjunctiv neted și conțin un lichid incolor sau puțin gălbui.

Chistele prin retențiune sunt de obicei chiste mici și superficiale și cari nu schimbă mult structura ficatului. În alte cazuri tot ficatul este presărat de chiste, de diferite mărimi, cari dau ficatului un volum uneori enorm, constituind **ficatul chistic**. Acesta este de obicei congenital și se întâlnește în majoritatea cazurilor în același timp cu un rinichi și o splină chistică. Ficatul chistic poate suferi uneori o transformațiune malignă. În ce privește natura acestei tumori părerile nu sunt unanime; ele par a fi adevărate adenochistome ale ficatului.

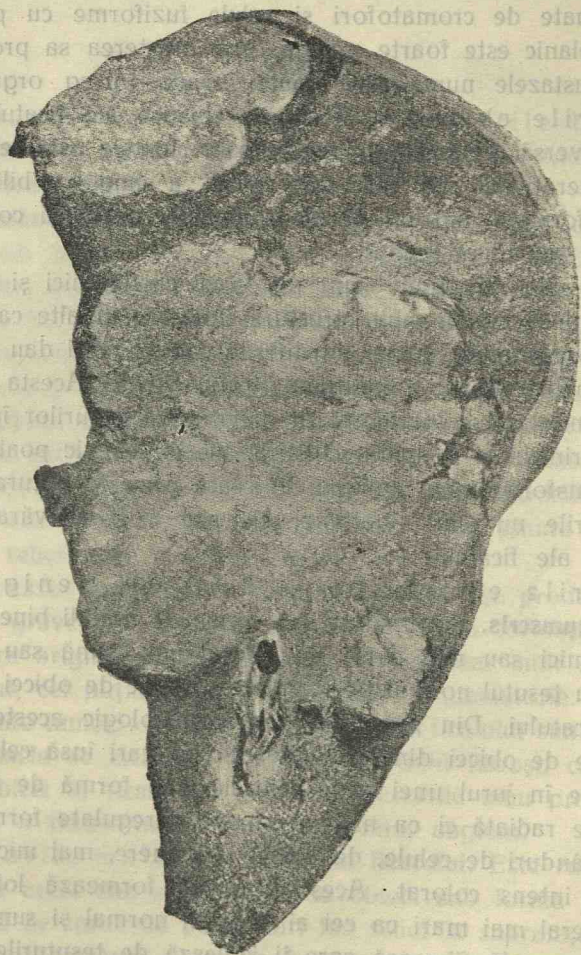
Tumori epiteliale. — Tumori benigne. **Adenomul circumscris**. Se prezintă sub formă de noduli bine circumscriși, mai mici sau mai mari, de colorațiune brună sau verzue, semănând cu țesutul normal al ficatului și cari fac de obicei relief la suprafața ficatului. Din punct de vedere histologic aceste tumori sunt formate de obicei din lobuli hepatici în cari însă celulele nu sunt aranjate în jurul unei vene centrale, sub formă de trabeculi cu direcțiune radiată ci ca niște cordoane neregulate formate din mai multe rânduri de celule, de obicei mai tinere, mai mici, cu un nucleu mai intens colorat. Acești trabeculi formează lobuli cari sunt în general mai mari ca cei ai ficatului normal și sunt înconjurați de o capsulă fibroasă care îi izolează de țesuturile vecine.

Mai rareori adenomele sunt formate prin înmulțirea canalelor biliari.

Aceste adenome trebuiesc deosebite de procesele de regenerare ale țesutului hepatic, despre care s'a vorbit deja în tre-

cât și despre care se va vorbi mai pe larg într'un capitol ulterior. În procesele de regenerare, pe lângă acest proces, se mai găsesc și leziuni destructive ale ficatului cari explică procesul de regenerare al ficatului.

Fig. 56. — Cancer primitiv, masiv, al ficatului.



Adenomele difuze (Hepatomele). V. Babeș a arătat că ficatul hipogenetic la un moment dat începe să crească prin dezvoltarea unor noduli rău delimitați, cari cuprind ficatul în întregime. Această creștere se face sub formă de muguri cari pornesc

din trabeculii ficatului și cari formează trabeculi cu mai multe rânduri de celule sau chiar adevărați tubi glandulari, cari conțin în interior mase verzi negricioase un fel de formațiune biliară anormală. Mugurii au de multe ori aspect de celule gigante, în interiorul cărora V. Babeș a putut urmări formarea de canaliculi biliari.

În alte cazuri avem o transformare asemănătoare a ficatului, fără însă ca organul să fi prezentat anterior caracterul unui ficat hipogenetic. V. Babeș a constatat că atari transformări ade-

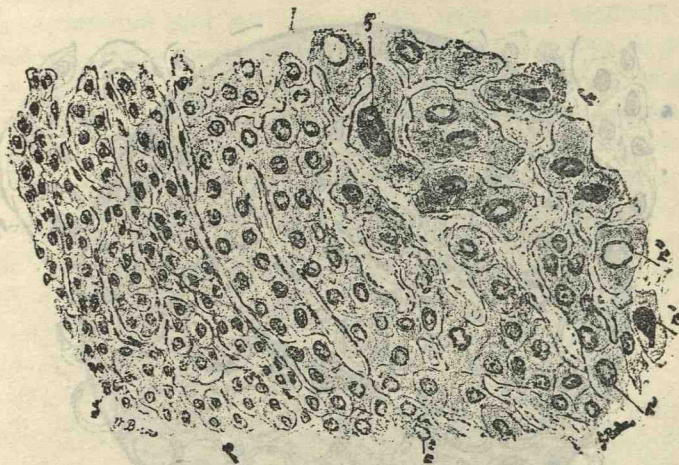


Fig 57 — Carcinom primitiv al ficatului.

nomatoase ale ficatului sunt de multe ori însoțite și de transformări analoage ale capsulelor suprarenale.

Uneori aceste tumori trec în tumori maligne prin transformarea atipică a canaliculilor și trabeculilor.

Tumori maligne. — Cancerul ficatului. Este primitiv sau secundar.

Cancerul primitiv. Deși cancerul primitiv este considerat ca o tumoră rară, totuși V. Babeș a găsit destul de des astfel de tumori la noi în țară. Se prezintă sub forma de cancer masiv sau sub forma de cancer nodular sau difuz.

Cancerul masiv se prezintă ca un bloc mare, de colorațiune albă-cenușie sau verzuie și care poate ocupa o bună parte a fi-

catului (Fig. 56); partea centrală de obicei se necrozează. Prin raderea tumorei se obține un suc lăptos abundent. În jurul acestei tumori masive se găsesc de obicei și metastaze locale, sub formă de noduli mai mici, cu aceleași caractere ca tumora cea mare.

În forma difuză sau nodulară, ficatul este mărit în mod difuz și în unele cazuri poate fi micșorat de volum.

Ficatul este presărat, atât la suprafață cât și în profunzime, de noduli sau granulațiuni cari dau uneori ficatului aspectul

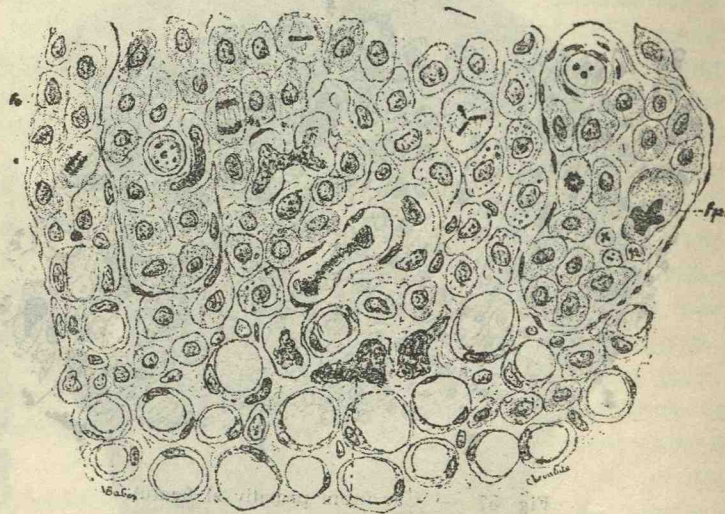


Fig. 58. — Carcinom primitiv al ficatului. fp, formațiuni particulare în insulele carcinomatoase. fc, celule particulare cu contur dublu.

de ficat cirotic. Această formă se dezvoltă de obicei într'un ficat cu ciroză și se deosebește de o simplă ciroză mai cu seamă prin volumul său mai mare, prin colorațiunea roșie-brună sau verzue și prin consistența mai moale a granulațiunilor.

Lobulii, mai ales cei de regenerare, cari se găsesc atât de des în cirozele ficatului, cresc în mod exagerat și atipic, sunt mai rău delimitați, iar celulele pătrund în mod difuz în țesut și vasele ficatului (Fig. 57 și 58).

Cancerul ficatului produce cele de mai deseori metastaze în pulmon mai rareori în celelalte organe.

Cancerul secundar. Este mult mai frecvent ca cel precedent și se propagă dela un cancer al unui organ vecin, în special dela stomac.

Ficatul este mărit de volum și presărat de noduli de mărimi diferite, dela noduli aproape miliari până la noduli cât un pumn sau chiar mai mari, situați atât la suprafață cât și în profunzimea ficatului. Tumoriile sunt de colorațiune albă și sunt de obicei ombilicate, adică prezintă în centru o depresiune. Histologiceste aceste tumori reproduc structura tumorii primitive și sunt

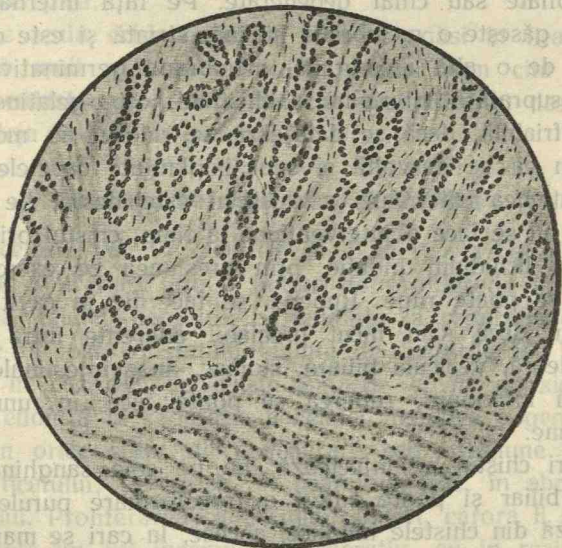


Fig. 59. — Adeno-carcinom secundar al ficatului.

de obicei adenocarcinome (Fig. 59), semănând cu cele ale stomacului.

Uneori tumora primitivă, de unde a pornit cancerul ficatului este foarte mică și greu de găsit iar tumora din ficat de un volum enorm.

8. Paraziții ficatului

Chistele hidatice. Chistele hidatice produse de tenia echinococcus și despre care s'a vorbit deja în detaliu în Anatomia

patologică generală, se prezintă în ficat sub două forme: forma uniloculară și forma multiloculară.

Forma uniloculară. În această formă se găsește în ficat de obicei un singur chist, alteori mai multe și cari pot ajunge la dimensiunile unui cap de fetus. Chistul conține un lichid incolor, limpede, ca apa de stâncă în care se găsește un număr, câteodată enorm, de vezicule fice, capete și cârlige de tenie.

Chistele sunt înconjurate de o capsulă formată din proliferarea țesutului conjunctiv al ficatului și din parenchimul organului din jurul chistului; celulele hepatice în această porțiune sunt compriate, atrofiate sau chiar degenerate. Pe fața internă a acestei capsule se găsește o membrană hialină, striată și este căptușită la rândul ei de o altă membrană, membrana germinativă. Aceasta formează suprafața interioară a chistului, este gelatinoasă, transparentă, friabilă, dacă se detașează se rulează în mod caracteristic și în ea se desvoltă și sunt implantate capetele de tenie.

Evoluțiunea ulterioară a chistului este destul de variată.

Dacă nu se face o intervențiune la timp, chistul prin creșterea continuă a lichidului hidatic, prin presiunea ce exercită asupra peretelui, se poate rupe. Ruperea se face fie în cavitatea abdominală sau dacă s'au făcut prealabil aderențe între el și alte organe, plevră, veziculă biliară, stomac, anse intestinale sau chiar vena cavă inferioară, ruperea se poate face în unul din aceste organe.

Alteori chistul se infectează, fie pe cale sanghină, fie dela un canal biliar și poate suferi o transformare purulentă. Astfel se formează din chistele hidatice, abcese, la cari se mai poate recunoaște origina lor hidatică, prin prezența membranei germinative și a celorlalte elemente ale echinococului. Alteori bila, care este toxică pentru echinococ, face erupțiuni în interiorul chistului, omoară parazitul și chistul în întregime se transformă într'o masă ateromatoasă, de o colorațiune verzue sau negricioasă și în care se mai recunosc membranele caracteristice ale echinococului.

În alte cazuri în fine lichidul hidatic se rezoarbe, membrana hialină se retractă, membrana germinativă degenerază și chistul în întregime se poate transforma într'o masă scleroasă, uneori încrustată cu săruri calcare.

Forma multiloculară. Este rară la noi în țară și frecventă în Bavaria și Elveția.

În această formă ficatul are un aspect cu totul deosebit de cel descris în forma precedentă. Organul e mărit de volum, în mod difuz, este dur, la secțiune este presărat de cavități mici, de mărimea unui bob de mazăre, până la cavități de mărimea unei cireși și cari dau ficatului, la secțiune, un aspect alveolar. Fiecare din aceste cavități corespunde unui chist hidatic și prezintă o membrană omogenă și lichid hidatic; nu conține însă, decât rareorii, capete și cârlige de tenie.

Țesutul dintre vezicule este un țesut conjunctiv scleros și căruia ficatul, în această formă, îi datorește consistența sa lemnoasă, caracteristică.

Afară de tenia echinococcus se mai pot găsi în ficat și alți paraziți, însă mult mai rar. Printre aceștia vom cita **distoma hepaticum**, **pentastoma**, **ascaris**, **amoeba histolitica** și despre cari s'a vorbit deja la partea generală.

9. Procesul de regenerare al ficatului

Din cercetările lui V. Babeș și Manicativă rezultă că celula proprie a ficatului are o putere de proliferație foarte vie. Proliferațiunea celulei hepatice, cu tendința la reparațiunea celulelor distruse, a fost constatată înainte de lucrările lui V. Babeș numai în cazurile de chiste hidactice și în intoxicațiunile cu arsenic. Tendința la reparație a celulei hepatice e generală și se produce în orice stare de degenerare sau iritațiune mai îndelungată a ficatului; în ciroze, în ficatul cardiac, în abcesele și sifilisul ficatului. Proliferarea canaliculilor biliari, cărora li s'a atribuit mai înainte un rol însemnat regenerativ, au în realitate un rol neînsemnat, față de cel al celulelor hepatice însăși.

Proliferarea, după cum a arătat V. Babeș, începe printr-o înmulțire, prin cariokineză, a nucleilor dintr'un trabecul, cu formațiunea de celule de obicei mai mari, cu nuclei mai colorați; celulele sunt dispuse la marginea trabeculilor și au tendința de a forma tuburi, schimbând astfel arhitectura lobulilor. Astfel se formează fie trabeculi de neoformațiune în interiorul lobulilor vechi, fie lobuli întregi de neoformațiuni. Aceștia din urmă sunt de obicei mai mari ca lobulii normali și fac relief la suprafața ficatului sau la suprafața de secțiune; sunt de colorațiune mai deschisă uneori bine delimitați, iar alteori se întind în mod difuz în parenchimul ficatului.

IX.

CĂILE BILIARE

1. Anatomia și histologia normală

Căile biliare au o porțiune intrahepatică și una extra-hepatică.

Porțiunea intra-hepatică a canalelor biliare începe prin capilarele biliare, cari nu sunt decât lumenul cordoanelor hepatice. Toate capilarele biliare ale unui lobul se unesc prin anastomoze și formează la periferia lobulului, canaliculii inter-lobulari din spațiile lui Kiernan; aceștia dau naștere, prin unirea lor, la canale biliare mai mari, cari la nivelul hilului sunt reprezentate prin 2—3 canale mari biliare.

Partea extra-hepatică este reprezentată prin canalul hepatic, canalul coledoc, vezicula biliară și canalul cistic.

Canalul hepatic, rezultat din unirea celor 2—3 canale hepatice ale hilului, este un conduct de 4—5 mm. diametru, aproximativ de 3 cm. lungime, situat în epiplonul gastro-hepatic, înaintea și înafară venei porte.

Canalul coledoc, continuarea canalului hepatic, de direcțiune oblică în jos și în afară, trece înapoia duodenului și se deschide în partea postero-internă a celei de-a 2-a porțiuni a duodenului, într'un rezervor, format din mucoasă, în ampula lui Vater. Coledocul are o lungime de 6—8 cm. și un diametru de 10 mm. la origina lui și de 6 mm la terminație.

Vezicula biliară este un rezervor piriform, situat în fosa cistică a feței inferioare a ficatului; este acoperită de peritoneu, care trece deasupra ei și se fixează la ficat; este de 8—17 cm. lungime și are un diametru transversal de 3—7 cm.; prezintă un fund, un corp și un gât; acesta din urmă este flexuos, în formă de S, cu o strâmtoare superioară care îl separă de veziculă și una inferioară care îl separă de canalul cistic.

Canalul cistic, continuarea veziculei biliare, de 3—4 cm. lungime, de formă neregulată, cu umflături și strâmtoări, în termen mediu de 3—4 cm. diametru, este situat în epiplonul gastro-hepatic, în afara venei porte și urmează în parte traiectul canalului hepatic, cu care se unește după un parcurs variabil.

Coloarea atât a veziculei biliare cât și a canalului cistic este galbenă, brună sau chiar verzuie. Mucoasa veziculei biliare este foarte neregulată, prezintă o serie de cute, sub forma unei rețele; mucoasa colului veziculei și a canalului cistic, prezintă o serie de valvule cari îngustează mult lumenul acestor canale.

Capilarele biliare. Au un lumen de 1—2 μ diametru și sunt delimitate de două rânduri de celule hepatice. V. Babeș a arătat că coloanele sau trabeculii hepatici se desvoltă și cresc prin înmugurire; mugurii formează un fel de celule gigante în interiorul căror se desvoltă capilarele biliare înainte chiar ca celulele să se dividă. În stări patologice aceste celule gigante să pot detașa, păstrând în interiorul lor rețeaua de capilare biliare.

Canaliculii biliari. Sunt formați dela origină până la canalele de aproximativ 100 μ dintr'un epiteliu cubic așezat pe o membrană proprie; pe măsură ce canalele devin mai mari, până la 220 μ epiteliul devine mai mult cilindric, de 22 μ înălțime, în parte cu celule caliciforme, iar la periferia lor se mai adaugă un strat de țesut conjunctiv și de fibre elastice; în peretele canalelor mai mari apar și fibre musculare.

Canalele mai mari, canalul hepatic, coledocul și canalul cistic au peretele format dintr'o mucoasă și dintr'un strat periferic conjunctiv și muscular, cu fibre circulare și longitudinale. Epiteliul este la fel cu cel al canalelor mai mici, numai că numărul celulelor caliciforme este mai mare; în mucoasă și în stratul periferic conjunctiv se găsesc, începând dela canalele de 0.7 mm., formațiuni glandulare foarte numeroase, constituind glandele conductelor biliare. Acestea sunt glande tubulo-acinoase, cari se deschid mai multe într'un canal excretor comun, canal format numai din o invaginare a epiteliului mucoasei.

Diametrul tubilor glandulari este de 3—30 μ , sunt căpușiți de celule de 12—15 μ , înălțime și au în general mare asemănare cu glandele cardiace ale stomacului.

Vezicula biliară are aceiaș structură ca și canalele biliare mari cu deosebirea însă că în veziculă glandele sunt foarte rare sau chiar lipsesc cu totul.

2. Alterațiuni cadaverice

Adeseori vezicula și căile biliare au o colorațiune verzuie, care se întinde și asupra suprafeței inferioare a ficatului, datorită infiltrațiunii cu bilă. Mai târziu, printr'un proces de putrefacțiune, se produc în interiorul veziculei bule de gaze cari dau conținutului un aspect spumos.

3. Inflamațiuni

Inflamațiunile veziculei și ale căilor biliare sunt acute sau cronice.

Infecția, cele mai deseori se face prin canalul coledoc, a cărui deschidere în intestin permite trecerea microbilor de aci în căile biliare. Stagnațiunea bilei favorizează infecțiunea căilor biliare. Microbii, cari produc cele mai deseori o infecțiune pe această cale sunt bacterium colii, microbii supurației, bacilul febrei tifoide, bacilii paratifici și proteul vulgar. Bacilul febrei tifoide în special, are o afinitate mare pentru căile biliare; acesta se găsește în vezicula biliară, de obicei, încă mult timp, după vindecarea febrei tifoide.

Inflamațiunile acute. Forma catarală. Mucoasa căilor biliare sau a veziculei este hiperemiată și tumefiată. Această tumefacțiune produce adeseori obstrucția căilor biliare mai mici și explică astfel o bună parte din icterele ce survin în cursul infecțiunilor căilor biliare. Leziunile microscopice sunt aceleași ca în orice inflamațiune catarală: hiperemie, desquamațiunea epiteliului, înmulțirea glandelor, hyperesecrețiune de mucus și infiltrațiune a mucoasei cu polinucleare și mononucleare.

Formele purulente, pseudo-membranoase și gangrenoase. Mucoasa prezintă alterațiunile caracteristice ale acestor inflamațiuni. Destul de des se produc și ulcerăriuni ale pereților, cu infiltrație flegmonoasă a țesuturilor dinprejur, uneori chiar și o perforațiune a pereților veziculei biliare.

Perforațiunea în cavitatea abdominală este rară fiind împiedicată de cele mai deseori de un proces de peritonită adezivă. Ea se face în organele vecine, dar mai ales în țesutul pericistic, producând pericistita supurată; de aci colecțiunea se poate deschide la exterior, printr'o fistulă biliară.

Destul de des inflamațiunile acute ale veziculei, trec în forma cronică.

Inflamațiunea cronică. În aceste cazuri peretele căilor biliare, al veziculei în special, este de obicei îngroșat și transformat într'un țesut scleros aderent de țesuturile vecine. În alte cazuri se produce o atrofie, cu retracțiunea pereților și vezica în întregime este transformată într'o masă scleroasă abia cât o nucă, cu cavitatea uneori plină cu o substanță necrotică sau calcară sau chiar cu cavitatea complet obliterate.

4. Litiază hepatică

Prezența de calculi în vezicula biliară și în căile mari biliare este foarte frecventă; se întâlnește mai ales la femei și mai des între 30—40 ani; la copii este rară.

Stagnațiunea bilei și infecțiunea mucoasei veziculei joacă rolul principal în producerea calculilor. Diferiți microbi, cu sau fără a produce inflamațiunea pereților, favorizează producerea de calculi, prin precipitarea sărurilor biliare, a sărurilor calcare sau a colestherinei, în jurul maselor bacterine, a celulelor desquamate și a mucusului. Într'adevăr, de obicei se găsește în centrul calculilor, un nucleu organic, format din microbi, epiteliu sau mucus, în jurul cărora s'a făcut precipitarea sărurilor.

Numărul și forma calculilor biliari sunt foarte variabili; uneori se găsește un singur calcul mare, care poate ajunge la dimensiunile unui ou de găină, și care împrumută forma veziculei biliare, sau a conductului unde s'a format. Când se găsesc mai mulți calculi, și s'au găsit peste 1000 într'o veziculă biliară, calculii sunt mai mici și prezintă forme foarte variate; de obicei sunt poligonali, cu fețe plane, determinate prin presiunea reciprocă a calculilor.

După compoziția lor chimică, calculii se pot divide în calculi de colesterină, calculi biliari și calculii de săruri calcare.

Calculii de colesterină de colorațiuni deschisă, albă cenușie, moi, au un aspect lucios, sunt translucizi, și sunt formați aproape exclusiv din cristale de colesterină sub formă de plăci. Această colorațiune albă este datorită mai ales faptului că calculii de colesterină se formează în interiorul unei vezicule obliterate, unde nu se mai găsește bilă, ci un lichid incolor încărcat cu colesterină. Alteori pe lângă colesterină în acești calculi se mai găsesc și săruri calcare și în acest caz se formează straturi concentrice de colesterină, cari alternează cu straturi de săruri calcare.

Calculii pigmentari sunt de colorațiune închisă, brună sau aproape neagră, duri. Sunt de obicei calculii mixti, formați mai ales din bilirubină și biliverdină și la cari se mai adaugă săruri calcare sau colesterină; straturi de pigment alternează cu cele de săruri calcare sau colesterină, dând calculilor un aspect cu o structură concentrică caracteristică.

În fine se găsesc calculi formați numai din săruri calcare, de culoare albă, cari se sfărâmă ușor, ca creta.

Calculii biliari, mai ales cei ai veziculei biliare, pot rămâne multă vreme aici, fără să producă simptome sau leziuni și sunt simple descoperiri de autopsie.

Calculii mici pot emigra în coledoc și produc în timpul emigrării durerile caracteristice ale colicei hepatice. Când sunt mai mari, se opresc câțva timp în coledoc, produc prin astuparea coledocului un icter de obicei intens și se elimină apoi, după

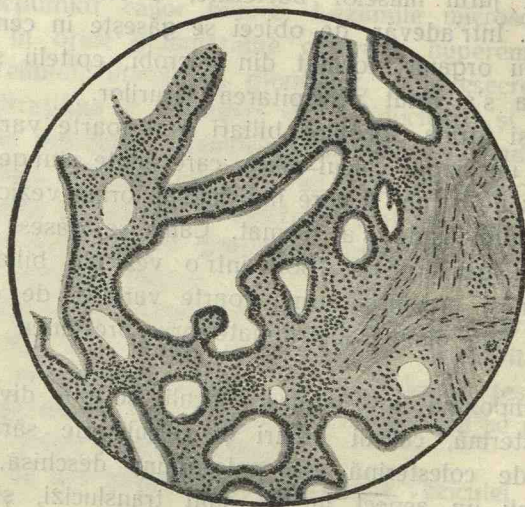


Fig. 60. — Peretele într'un caz de hidropizie a veziculei biliare, cu neoformațiune de glande.

un timp oarecare, prin materiile fecale. Alteori însă, calculii rămân indefinit în coledoc, astupă coledocul și produc un icter cronic foarte intens și cu distensiunea veziculei biliare, care este plină cu bilă; altă dată însă astuparea de lungă durată a coledocului, aduce după sine o retracțiune și atrofia veziculei biliare.

Pe lângă aceste fenomene mecanice calculii, prin mecanismul stagnațiunii bilei ce produc, favorizează infecțiunea și inflamațiunea diferitelor părți ale căilor biliare, a vezicii în special, dela simple inflamațiuni catarale, până la formele grave acute

sau cronice, deja descrise la inflamațiunile veziculei și căilor biliare, constituind angio-colecistitele calculoase.

Calculii cari se opresc în colul vezicii biliare sau în cistic produc o dilatațiune, uneori enormă, a vezicii, la început cu un conținut mucos, în urmă cu un lichid cu compozițiunea unui transudat incolor constituind hidropiziile veziculei biliare.

A. Babeș a studiat mai de aproape leziunile veziculei biliare în cazurile de hidropizie a veziculei prin obstrucțiunea canalului cistic. D-sa a putut constata în cazurile recente de obstrucțiune a canalului cistic, în cari a găsit, în vezicula foarte destinsă, o cantitate mare de lichid, ce prezenta toate caracterele unei secrețiuni mucoase, leziuni particulare ale veziculei. Ceace caracteriza în special aceste leziuni, era o înmulțire foarte mare a glandelor mucoasei, cari erau dilatate, unele chiar chistice și cari pătrundeau profund în musculatura vezicii (Fig. 60). Înmulțirea mare a glandelor, explică abundența secrețiunei mucoase ce se găsește în aceste cazuri.

5. Tumori

Tumorile benigne. **Papilomele, fibromele, adenomele și miomele** sunt rare.

Tumorile maligne. **Sarcomele** se localizează rareori la nivelul căilor biliare.

Carcinomul, mai ales cel al veziculei biliare, este destul de frecvent. Un rol important în producerea carcinomului îl joacă calculoza biliară; în cea mai mare parte a cazurilor de cancer al veziculei biliare, în peste 90% s'au găsit calculi în vezicula canceroasă; nu se poate însă ști, în toate cazurile dacă cancerul s'a produs anterior sau ulterior formațiunei calculilor.

Cancerul veziculei biliare se prezintă fie sub forma de noduli mai mici sau mai mari, ce fac relief în cavitatea vezicii, sau sub forma unei infiltrațiuni difuze, cu îngroșarea mare a pereților și cu strâmtorarea cavității veziculei.

Cancerul vezicii este de obicei un adenocarcinom, alteori un cancer coloid sau chiar un cancer cu celule pavimentoase și cu perle epiteliale.

Cancerul se propagă deseori, prin continuitate, la țesutul hepatic, producând un cancer masiv al părților mijlocii ale ficatului, despre care s'a vorbit deja la tumorile acestui organ; sau se propagă la organele vecine, stern, intestin, etc. Metastazele îndepărtate sunt rare.

Cancerul coledocului are aceleași caractere ca cel al veziculei biliare; ocupă cu predilecțiune ampula lui Vater unde produce obstrucția coledocului, uneori și a canalului lui Wirsung.

X.

PANCREASUL

1. Anatomia și histologia normală

Pancreasul este o glandă ce prezintă multă analogie cu glandele salivare. Este situată în etajul superior al abdomenului, înapoia stomacului, între duoden și splină. Capul pancreasului este partea mai fixă a organului.

Dimensiunile pancreasului la adult sunt în termen mediu de 25 cm. lungime, 4—5 cm înălțime și 3—8 cm. grosime; cântărește între 90—120 gr. Are un aspect lobulat sau mai bine zis granulos, ca acel al glandelor salivare și are consistența acestora din urmă. Este de colorație gălbui, capătă însă repede după moarte o colorație roșie închisă.

Pancreasul este constituit dintr'un mare număr de lobuli, lobulii pancreatici, cărora le corespunde câte o diviziune terminală a canalului excretor al pancreasului. În interiorul unora din lobuli se găsesc niște insule celulare particulare, insulele lui Langerhans.

Lobulii sunt formați dintr'un canal excretor central intralobular, dela care pornesc ramuri laterale, canalele de unire, și cari se termină prin alveolele secretorii. Canalele de unire sunt căptușite de un epiteliu puțin înalt, aproape turtit, iar alveolele secretorii prezintă un epiteliu cilindric sau cubic, cu o zonă bazală mai clară, în care se găsește nucleul, și o zonă periferică mai închisă. În centrul alveolei se mai găsește un strat de celule turtite, cari nu sunt decât continuarea în interiorul alveolelor, a epiteliului canalelor de unire; aceste celule sunt cunoscute sub numele de celule centro-acinoase ale lui Langerhans.

Canalele excretorii ale pancreasului, sunt căptușite de un strat de celule cilindrice sau cubice; canalul lui Wirsung, pe lângă acest strat epitelial, mai prezintă un strat mucos format dintr'un țesut conjunctiv în care se găsesc rari glande mucoase; în afara acestuia, peretele este format de un strat muscular, destul de dezvoltat.

Insulele lui Langerhans, situate de obicei în centrul acinilor, mai rareori la periferia lor, sunt formațiuni rotunde, neregulate de 70—300

μ. diametru. Ele sunt formate din celule poligonale sau rotunde așezate în mod neregulat, sau sub formă de cordoane regulate între ochiurile unei rețele de capilare sanghine. Celulele, cari formează aceste insule se deosebesc de celulele acinilor prin dimensiunile lor mai mici, prin aspectul lor mai omogen fără granulațiuni și prin aceea că se colorează mai palid cu amestecul de eozină-hematoxină. Structura acestor insule are oarecare asemănare cu cea a substanței medulare a capsulelor suprarenale sau hipofizei.

2. Alterațiuni cadaverice

Pancreasul suferă foarte des, în timpul agoniei și după moarte, un proces de digestie, o malacie, produsă fie de suc gastric, fie de cel pancreatic.

Alteori pancreasul suferă după moarte alterațiuni datorite putrefacției; pancreasul devine flasc, de colorațiune la început roșie brună, în urmă cenușie murdară. Din cauza acestor alterațiuni, cari sunt destul de timpurii și frecvente, aprecierea leziunilor pancreasului nu este întotdeauna ușoară.

3. Anomalii congenitale

Printre cele mai frecvente anomalii vom cita existența de țesut pancreatic sau pancreasuri accesorii, în peretele duodenului, stomacului, în mezenter, sau epiplon. Aceste pancreasuri pot avea un canal escretor ce se varsă în duoden. Pancreasul poate fi divizat în două sau mai multe segmente egale sau inegale.

Canalul lui Wirsung se poate dedubla, iar în alte cazuri în loc să se deschidă în a 2-a porțiune a duodenului se varsă în altă porțiune a acestui organ sau chiar în stomac.

4. Atrofia și procesele regresive

Atrofia. Pancreasul este atrofiat de obicei în diferitele stări cașectice și în senilitate; este mic, de colorație mai închisă, brună, cu acinii și celule glandulare mai mici.

În diabetul zaharat, în cazurile grave, progresive, se găsește deseori o atrofie a pancreasului, care poate fi foarte pronunțată și este însoțită de obicei și de o scleroză dură a organului. Microscopicește se constată disparițiunea, uneori foarte întinsă, a

acinilor și insulelor lui Langerhans, cari sunt înlocuite cu țesut conjunctiv.

Degenerescența grasă. Grăsimea se depune în celulele glandulare ale pancreasului în cursul diferitelor maladii infecțioase sau în cursul diferitelor intoxicațiuni, în special în intoxicațiunea cu fosfor sau arsenic.

În alte cazuri grăsimea se depune în țesutul interstițial al pancreasului în cantitate atât de mare, în cât aduce după sine atrofia, prin compresiune, a unei bune părți a țesutului glandular. O astfel de lipomatoză a pancreasului se găsește mai ales la obezi.

Degenerescența amiloidă. Amiloidul se localizează mai ales în pereții vaselor mici, și se produce în aceleași condițiuni ca și degenerescența amiloidă a celorlalte organe.

5. Necroza țesutului grăsos a pancreasului

O alterațiune particulară a pancreasului este necroza țesutului grăsos a pancreasului, numită și „necroza grasă” și în care se găsesc leziuni foarte complexe. Pe lângă leziunea predominantă, necroza țesutului grăsos, se găsesc hemoragii și leziuni inflamatorii, cari au probabil un rol important în producerea necrozei.

Pancreasul prezintă insule, mai mici și mai mari de necroză, opace, colorate în galben sau cenușiu, cari prin confluența lor, formează o rețea neregulată cu aceleași caractere.

Când procesul se întinde și la țesutul glandular, pancreasul în întregime se poate transforma într'o masă de necroză, într'un sevestru. Procesul se poate întinde și la țesutul grăsos din jurul pancreasului, la epiplon și la țesutul celular retroperitoneal, mai rareori la țesutul grăsos al cavității toracice și chiar la peretele abdominal.

În unele cazuri se formează în locul părților necrozate, cavități pline cu un lichid, în care înoată o masă granuloasă, formată din resturile țesutului necrozat și întreg pancreasul se poate astfel transforma într'o cavitate plină cu un astfel de lichid. În masele necrotice și în jurul lor se găsesc picături de grăsime și cristale de acizi grași.

De obicei se produc în jurul sau chiar în interiorul maselor

de necroză, hemoragii, cari dau leziunilor o culoare roșie-brună. Hemoragiile pot fi uneori foarte abundente și chiar mortale.

În fine în jurul leziunilor se mai găsește și o infiltrație celulară, chiar un țesut conjunctiv, care poate incapsula leziunile de necroză.

Focarele de necroză se pot infecta cu diferiți microbi veniți din intestin, microbi ai putrefacțiunii sau supurațiunii, și astfel se produce supurațiunea și gangrena focarului.

Cazurile ușoare, cu leziuni puțin întinse se pot vindeca prin rezorbtțiunea și scleroza leziunilor. În cazurile cu leziuni întinse se produce moartea bolnavului fie printr'o hemoragie, fie printr'o complicație consecutivă transformării purulente sau gangrenoase a leziunilor.

Etiologia acestor leziuni, nu este încă lămurită. Se întâlnesc mai ales la obezi, la persoane cu calculi hepatici și la arterio-scleroși; rolul ficărui din acești factori în producerea maladiei nu este încă bine stabilit.

V. Babeș, a arătat că microbii, în special proteul vulgar, bacilul coli, și stafilococii, au în unele cazuri un rol etiologic important în această maladie, D-sa a mai constatat că inflamațiuni retroperitoneale pornite dela căile hepatice, pot produce și o peripancreatită cu necroză grasă. După alți autori, staza în circulație sau staza în canalul lui Wirsung ar fi fenomenele primitive.

În ceea ce privește procesul de necroză, el este după toate probabilitățile datorit acțiunii fermenților pancreatici, pe deoparte acțiunii fermenților proteolitici asupra protoplasmei celulelor și pe de altă parte acțiunii steapsinei asupra țesutului grăsos.

6. Turburări circulatorii

Hemoragiile pancreasului. Nu sunt rare; pancreasul are multe vase, cu pereții subțiri și cari sunt expuși acțiunii digestive a sucului pancreatic. De obicei se produc hemoragii mici și multiple, alteori hemoragii mai mari sub formă de infarcte hemoragice precum și adevărate hematome ale pancreasului.

Inflamațiunile pancreasului, necrozele grase despre cari s'a vorbit, arterio-scleroza, sunt cauzele cele mai frecvente ale hemoragiilor; alteori cauza hemoragiei rămâne obscură.

V. Babeș a descris hemoragii, în cazuri de arterite de natură streptococică, produse prin ruperea unor mici anevrisme. O particularitate a hemoragiilor pancreasului este și aceea că hemoragii chiar fără pierderi mari de sânge, pot produce moartea și se crede că ar fi produsă pe cale reflexă, prin acțiunea hemoragiilor asupra ganglionilor nervoși ai plexului solar.

7. Inflamațiuni

Inflamațiunile acute. Sunt de obicei greu de separat de necroza grasă și de hemoragiile pancreasului, inflamațiunile pancreasului, fiind de obicei însoțite și de hemoragii și de necroza țesutului grăsos. Se vorbește despre o **pancreatită acută hemoragică**, în care pancreasul este mărit de volum, de colorație roșie brună, mai succulent, cu un aspect mai omogen și cu părți ramolite și altele hemoragice. Lobulii sunt disociați și cu infiltrație de leucocite între lobuli.

V. Babeș a găsit de obicei microbi în aceste inflamații acute ale pancreasului, mai ales coli comunis, protei, mucogeni și streptococi. De obicei a găsit aceiași microbi și în vezicula biliară și presupune că de aci microbii trec în pancreas, prin canalul lui Wirsung sau prin țesutul retroperitoneal.

Supurațiunea și gangrena pancreasului se produce, fie prin propagarea unei leziuni dela organele vecine, ca în cursul unui ulcer rotund al stomacului, când procesul ulcerativ ajunge la pancreas, sau este numai o complicațiune a unor leziuni anterioare, în special a unei necroze a țesutului grăsos.

Inflamațiunea cronică. Urmează în general formei acute și recunoaște deci aceleași cauze ca și aceasta. Alteori însoțește ciroza atrofică a ficatului și se pare că în aceste cazuri tot alcoolul ar fi și cauza leziunilor pancreatice.

Pancreasul este de consistență mărită, scleroasă, țesutul conjunctiv este mult înmulțit; se distinge o formă hipertrofică și una atrofică. Suprafața este neregulată, în parte segmentată, în parte granuloasă.

Microscopicește se constată o abundență mare a țesutului conjunctiv cu atrofia și cu dispariția, uneori foarte întinsă, a țesutului glandular și a insulelor lui Langerhans. Procesul de scleroză se poate întinde și la țesutul conjunctiv retro-peritoneal și este

uneori punctul de plecare al unei retro-peritonite (V. Babeș).

Există o legătură strânsă între diabetul grav și această scleroză cu atrofia pancreasului; totuși nu orice scleroză a pancreasului este însoțită de diabet și invers, nu în toate cazurile de diabet se găsesc astfel de leziuni ale pancreasului.

În diabetul bronzat se produc în pancreas leziuni asemănătoare celor din ficat, o scleroză cu inpregnarea celulelor cu hemosiderină. În mai multe cazuri de diabet, V. Babeș a constatat o peripancreatită care s'a propagat dela diferitele organe retro-peritoneale, în special dela vasele cu leziuni de arterioscleroză: aortă, artera splenică etc. În aceste cazuri acelaș proces de scleroză cuprinde aceste organe, ganglionii simpatici vecini și pancreasul dând sindromul de retroperitonită descris de V. Babeș.

Inflamațiuni specifice.—**Tuberculoza.** Este rară și este o propagare a unei tuberculoze dela organele vecine sau o manifestație a granuliei. Se prezintă, ca și în celelalte organe, fie sub forma de noduli mai mari cazeoși, fie sub formă miliară.

Sifilisul. În sifilisul congenital pancreasul poate prezenta o scleroză cu atrofie sau chiar o oprire în dezvoltarea organului. În sifilisul dobândit se produc, uneori, și în pancreas gome sifilitice.

8. Tumori

Tumorile benigne. **Mixomele, encondromele, fibromele** sunt rare. Mai dese sunt **chistele**, cari sunt de obicei chiste prin retențiune, datorite obstrucției canalului excretor al pancreasului.

Tumorile maligne. Printre tumorile maligne, **carcinomul** este cel mai frecvent.

Cancerul primitiv. Sediul de predilecțiune al carcinomului primitiv este capul pancreasului, alteori se întinde în mod difuz asupra organului în întregime sau la o bună parte a pancreasului.

Cancerul capului pancreasului, se prezintă de obicei ca o tumoră albă, dură, care nu este bine delimitată și care poate ajunge la dimensiuni foarte mari, ca un cap de fetus, și care la radere dă un suc lăptos caracteristic. În jurul acestei tumori ganglionii limfatici sunt de obicei foarte măriți.

În cancerul difuz, pancreasul este mărit de volum sau chiar mai mic, scleros, neregulat, cu nodozități, semănând cu scleroza

pancreasului. În aceste cazuri cancerul se dezvoltă de obicei într'un pancreas cu ciroză.

Cancerul primitiv al pancreasului pornește din acinii glandulari sau din canalele excretorii ale glandelor și este un cancer medular, coloid, glandular simplu, cele mai deseori însă un cancer skiros.

Cancerul primitiv produce de obicei metastaze în ganglionii limfatici din jurul pancreasului și în ficat. Uneori o tumoră mică a pancreasului, poate face o metastază enormă în ficat. În alte organe metastazele sunt rare.

Cancerul secundar. Se produce mai ales prin propagarea la pancreas a unui cancer al organelor vecine, stomac, ficat, intestin, și este mult mai rar ca cel primitiv.

XI.

PERITONEUL

1. Anatomia și histologia normală

Peritoneul învelește ca o membrană, pe deoparte cavitatea abdominală și a basinului formând peritoneul parietal, iar pe de altă parte îmbracă organele abdominale și pelviene, în parte sau în totalitate, formând peritoneul visceral. În afară de aceasta, mai ia parte la formațiunea diferitelor ligamente, cari unesc organele între ele sau cari le unesc la peretele abdominal; marele epiplon, mezenter, etc.

Suprafața peritoneului este netedă, umedă și lucie. Peritoneul parietal este mai gros ca cel visceral, aproximativ dublu cât cel din urmă, ambele au însă aceeași structură fundamentală.

Este acoperit de un epiteliu, numit endoteliu, și format dintr'un singur strat de celule mari, turtite, poligonale, de aproximativ 20 μ , diametru, cu nucleul mare și cu protoplasma fin granuloasă.

Endoteliul formează peritoneului un strat continuu, cu excepțiunea unor porțiuni dela nivelul diafragmului și marelui epiplon unde este întrerupt. Este situat pe o membrană bazală, elastică, fină, homogenă, care prezintă aceleași întreruperi ca și endoteliul.

Sub membrana bazală se găsește un strat de țesut conjunctiv și elastic. Țesutul conjunctiv este format din fibre conjunctive cu direcțiuni foarte variate, iar celulele conjunctive sunt în cea mai mare parte reprezentate prin fibroblaste și celule stelate, cu prelungiri numeroase anastomozate între ele.

Țesutul subseros are aceeași structură ca și țesutul conjunctiv al seroasei, conține însă pe alocurea o cantitate mare de țesut adipos.

Ligamentele, mai ales acelea din jurul organelor genitale feminine, mai conțin pelângă țesut conjunctiv și un număr variabil de fibre musculare netede.

În cavitatea peritoneală se găsește în stare normală o cantitate foarte mică de lichid clar, ce conține rari epitelii desquamate.

2. Turburări circulatorii

Hiperemia activă. Precede și însoțește inflamațiunile seroasei. Alteori se produce în urma unei paracenteze, mai ales când lichidul se scurge prea repede și în cantitate prea mare, sau în urma extirpării unei tumori abdominale. În aceste din urmă cazuri hiperemia este datorită scăderii brusce a presiunii intra-abdominale.

Seroasa are o colorațiune roșie deschisă și se văd la suprafața ei vasele dilatate.

Hiperemia pasivă și Ascita. Survine în cursul diferitelor stări de stază, stază generală prin boli de cord sau stază în domeniul venei porte. O urmăre obișnuită a stazei prelungite este producerea în cavitatea abdominală a unui lichid clar, transudativ, care constituie forma transudativă a ascitei. Ascita transudativă se mai produce și în cursul boalelor de rinichi, în stările cașectice și în carcinomele organelor abdominale cu metastaze în peritoneu. Pentru producerea ascitei nu este suficientă însă numai o stază venoasă în circulațiunea abdominală ci trebuie să mai existe pe lângă aceasta și un element care să producă o excitațiune a celulelor endoteliale ale peritoneului. În unele cazuri chiar, ca în nefrite, se pare că acest din urmă element este suficient pentru producerea ascitei și că procesul de stază nu este necesar.

Lichidul ascitic produs în aceste condițiuni, poate fi foarte abundent putând ajunge la câțiva zeci de litri; este limpede, aproape incolor sau puțin gălbui și conține numai puțină albumină în compozițiunea sa. Este sărac în elemente celulare, reprezentate mai ales prin epitelii și foarte rare leucocite mono și polinucleare.

Uneori lichidul capătă un aspect particular alb lăptos constituind **ascita chiloasă**. Aceasta este datorită fie ruperei unor chilifere în lichidul ascitic, fie unei degenerări grase întinse a elementelor celulare din lichid. Ascita chiloasă se întâlnește mai ales în cancerul sau tuberculoza peritoneului.

Când lichidul rămâne mult timp în cavitatea abdominală, epiteliul și țesutul conjunctiv al seroasei și subseroasei se îngroașă și suprafața peritoneului își pierde luciul și transparența sa normală.

În cazuri mai rare lichidul ascitic poate fi încapsulat prin aderențe vechi, formând colecțiuni închistate, mai ales în Douglas dar și în alte regiuni.

Hemoragiile. Hemoragiile peritoneului sunt uneori foarte abundente. Astfel ruptura ficatului sau a splinei, a trompei în cursul unei sarcini ectopice, sau ruperea unei pungi anevrismale, pot produce moartea prin hemoragii peritoneale abundente. De asemeni în cursul unei necroze grase a pancreasului, se pot produce hemoragii în peritoneu, uneori mortale. Alteori se produc hemoragii mai mici sub formă de mici echimoze ale seroasei sau sângele se amestecă, în caz de existență în acelaș timp a unei ascite, cu lichidul din peritoneu dându-i acestuia un caracter hemoragic. Astfel de hemoragii mici se produc în cursul cancerului și tuberculozei peritoneului, în cursul diatezelor hemoragice sau chiar în stările mai pronunțate de stază.

3. Inflamațiuni

Peritonita acută. Este în majoritatea cazurilor secundară unor leziuni inflamatorii ale organelor abdominale, mai rareori ale plevrei sau pulmonului. În cursul unei infecții generale, mai ales septicemii sau piemii, infecțiunea se poate localiza și la nivelul peritoneului.

Peritonita secundară, numită de obicei și medicală, se propagă la femei cele mai deseori dela leziunile inflamatorii ale organelor genitale, uter, anexe și ovar; la bărbat ca și la femeie, dela apendice, intestin, veziculă biliară, splină și pancreas. Modul de propagațiune al infecțiunei dela aceste organe la peritoneu se face fie pe cale limfatică, ca în infecțiunile pornite dela uter, fie prin continuitate ca în unele cazuri de salpingite sau apendicite. Alteori peritonita se produce prin perforațiunea în peritoneu a unui organ cavitat mai ales stomac sau intestin sau prin deschiderea în peritoneu a unui abces mai ales apendicular sau anexial. Leziunile cari cele mai deseori produc perforațiunea stomacului sunt ulcerul rotund și cancerul acestui organ, perforațiunea intestinului se produce fie printr'un ulcer rotund al duodenului, febră tifoidă, tuberculoza intestinului, prin invaginațiunea unei anse intestinale, volvulus sau hernie strangulată. În strangularea intestinului însă cele mai deseori infecțiunea peritoneului

se face prin propagarea procesului de gangrenă dela nivelul ansei strangulate la peritoneu, fără perforațiunea pereților.

Peritonita primitivă, numită și chirurgicală, este produsă mai ales printr'un traumatism, prin plăgile de arme de foc, sau în urma unei intervențiuni chirurgicale septice.

Microbii cari produc peritonita acută sunt foarte variați și de obicei, nu este produsă de un singur microb ci prin acțiunea asociată a mai multor microbi; microbii supurațiunii, bacterium coli, pneumococul, bacilul Friedländer și al febrei tifoide sunt cei cari se găsesc mai ales în peritonitele acute.

Peritonita acută poate fi localizată sau generalizată.

Peritonita acută localizată sau inchistată. Se produce atunci când inflamațiunea seroasei evoluează în mod mai lent favorizând astfel lipirea și formațiunea de aderențe între foițele peritoneului; într'adevăr foițele peritoneale au proprietatea de a se lipi foarte ușor între ele. Astfel se produce peritonita localizată în cursul apendicitei, a infecțiunilor uterine, în colecistita sau în urma perforațiunii intestinului sau stomacului, când procesul ulcerativ care produce perforația are o evoluțiune lentă, ca în cazuri de ulcer rotund sau cancer al stomacului sau în tuberculoza intestinală.

După natura procesului inflamator putem distinge o peritonită localizată serofibrinoasă, purulentă, hemoragică sau gangrenoasă.

Despre diferitele forme de peritonite localizate pornite dela diferite organe, apendice, organe genitale la femeie etc., s'a vorbit la capitolele cari tratează despre aceste organe.

O formă particulară a peritonitei localizate este cea produsă de pneumococ. Aceasta este mai ales frecventă la copii și survine, de obicei în cursul unei pneumonii lobare. Locul de predilecțiune al acestei forme este fosa iliacă stângă unde se produce o colecțiune purulentă și care se vindecă de obicei în mod spontan, prin deschiderea colecțiunii la piele.

Peritonita localizată, în general se vindecă; vindecarea se face în formele ușoare, mai ales serofibrinoase, prin resorbțiunea exudatului urmată apoi de un proces de peritonită adezivă.

În formele purulente colecțiunea se deschide și se golește de obicei într'un organ vecin sau în țesuturile din vecinătate, în pereții cavităței abdominale, sau uneori chiar în cavitatea peritoneală producând moartea printr'o peritonită generalizată.

Peritonita generalizată. În această formă, survine mai ales

În urma unei perforațiuni, abdomenul este balonat și se găsesc la suprafața intestinului false membrane proaspete, fibrinoase, cenușii sau gălbui și cari lipesc ansele între ele sau la peretele abdominal. Intestinele sunt dilatate, cu pereți hiperemiați sau chiar cu hemoragii.

Dacă peritonita este repede mortală, nu se găsește, sau se găsește foarte puțin lichid în cavitatea peritoneală. Lichidul este la început serofibrinos și devine mai târziu purulent sau fetid. Dacă peritonita durează câțva timp exudatul crește și se găsește în cavitatea abdominală o cantitate foarte mare de puroi, care acopere diferitele organe și care se adună cu predilecțiune în părțile declive ale cavității abdominale, în special în fundul de sac al lui Douglas. Când pătrund în peritoneu și materii fecale, falsele membrane sunt murdare, lichidul este turbure și cu miros fecaloid. Aceste infecțiuni sunt de o gravitate particulară și se produc prin perforațiunile din cursul febrei tifoide sau altor ulcerațiuni intestinale.

Peritonita generalizată este de obicei mortală, totuși câteodată, o peritonită generalizată se poate vindeca prin localizarea procesului purulent, care evoluează apoi ca o peritonită închistată.

Peritonita cronică. Este fie consecința unei peritonite acute și este, în general, un proces de vindecare al leziunilor sau evoluează dela început în mod cronic. În acest din urmă caz survine în cursul leziunilor cronice ale organelor abdominale, intestin, ficat, splină, veziculă biliară etc.

Este caracterizată prin îngroșarea foiței peritoneale cari își pierde luciul caracteristic și prin formațiunile de aderențe și bride scleroase, pe deoparte între ansele intestinale între ele, pe de altă parte între intestin și celelalte organe abdominale.

Aceste formațiuni fibroase sunt deseori cauza ocluziunilor intestinale. Atari mase fibroase se pot forma și la suprafața diferitelor organe abdominale și se pot întinde la capsula și parenchimul organelor, producând atrofia acestora dela periferie spre centru. Astfel se produc perihepatite și hepatite periferice și perisplenite, în cari mai ales ficatul și splina sunt învelite cu o membrană fibroasă, uneori de o grosime foarte mare și de consistență cartilaginoasă, care în unele cazuri se poate chiar calcifica.

Peritonita cronică este de multe ori localizată într-o regiune

unde s'a produs în mod lent o inflamațiune sau o perforațiune a unui organ, încât s'au putut produce aderențe și membrane scleroase cari să delimiteze această inflamațiune. Acesta este procesul care închistează leziunile inflamatorii acute, producând peritoneitele închistate și despre care s'a vorbit deja.

Inflamațiunile specifice. — Tuberculoza peritoneului. Este una din cele mai frecvente inflamațiuni ale peritoneului.

Tuberculoza peritoneului este secundară. Cele mai deseori este secundară unei tuberculoze a unui organ abdominal, intestin, organe genitale, în special trompă, ganglioni limfatici și în acest caz infecțiunea se face de obicei direct, prin continuitate sau pe cale limfatică. Alteori tuberculoza peritoneului este secundară tuberculozei unui organ mai îndepărtat, pulmon, pleură, ganglioni tracheo-bronșici și infecțiunea în aceste cazuri se face pe cale sanghină.

Tuberculoza peritoneală se prezintă fie ca o granulie peritoneală constituind tuberculoza peritoneală propriu-zisă, fie ca o peritonită tuberculoasă sau în fine sub forma nodulară.

Granulia peritoneală sau tuberculoza peritoneală propriu-zisă. Se prezintă ca o simplă infiltrațiune a seroasei cu tuberculi, de obicei miliari, confluenți și cenușii fără ca să existe o inflamațiune exudativă propriu-zisă din partea peritoneului. Acești tuberculi produc o îngroșare granuloasă, difuză a peritoneului, sau localizată la anumite regiuni. Tuberculoza epiploonului este mai ales caracteristică; marele epiploon formează prin retracțiunea sa un fel de cordon gros, dealungul curburei mari a stomacului. În cazurile de tuberculoză intestinală se formează de obicei granulațiuni tuberculoase așezate sub formă de plăci granuloase, pe foița peritoneală a intestinului corespunzând ulcerățiunei. Lichidul peritoneal în această formă este puțin abundent și prezintă caracterele celui din forma următoare.

Peritonita tuberculoasă. În această formă infiltrațiunea cu tuberculi a peritoneului este însoțită și de o reacțiune inflamatorie pronunțată a seroasei.

După natura inflamațiunei mai mult exudativă sau productivă se poate distinge o formă exudativă și una productivă sau adezivă.

În forma exudativă distingem, după felul exudatului din ca-

vitătea peritoneală, o formă sero-fibrinoasă cu un exudat abundent sero-fibrinos, mai mult sau mai puțin turbure; o formă fibrinoasă cu lichid puțin abundent însă bogat în fibrină și care formează false membrane groase între ansele intestinale; o formă purulentă și una hemoragică cu lichid cu caracter purulent sau hemoragic.

În toate aceste forme exudative foița peritoneului este acoperită de noduli tuberculoși mai mici sau mai mari, cenușii sau cazeoși; aceștia prin confluența lor pot da naștere la formațiuni de mase cazeoase mai întinse, constituind forma cazeoasă.

Forma adezivă este caracterizată prin formarea de mase fibroase cari produc aderențe mai cu seamă între ansele intestinale subțiri transformându-le într'un pachet indisolubil de anse intestinale. Între aceste aderențe se găsesc de obicei și mase cazeoase, uneori foarte mari, cari se întind și la suprafața diferitelor organe abdominale, în special la suprafața splinei și ficatului. Marele epiploon este de obicei retractat sub marea curbură a stomacului, unde formează un cordon dur, fibros și acoperit de mase tuberculoase, în parte cazeoase. În cavitatea peritoneală se găsește de obicei un exudat puțin abundent, seros, purulent sau hemoragic.

Forma adezivă este mult mai gravă ca cea precedentă, atât prin obstrucția intestinală ce poate produce cât și prin fistulele ce se pot stabili între diferitele segmente intestinale sau între intestin și celelalte organe cavitare ale abdomenului.

Forma nodulară. La om se întâlnește mult mai rar forma nodulară, frecventă la bovine și caracterizată prin formațiunea la suprafața peritoneului de noduli mari, de obicei cazeoși, uneori pediculați, cari până la un punct pot fi confundați cu nodulii neoplazici.

Sifilisul peritoneal. Printre peritonitele cronice mai menționăm pe cea sifilitică, caracterizată mai ales prin formațiunea de cicatrici profunde și care este în legătură cu leziuni sifilitice ale diferitelor organe, în special ale ficatului și splinei.

Actinomicoză peritoneului. Este mai ales secundară actinomicozei coloanei vertebrale, a rinichiului sau ficatului și este caracterizată prin leziuni scleroase, abcese, fistule și prin corpusculii galbeni, particulari actinomicozei.

4. Inflamațiunea țesutului retroperitoneal (Retroperitonita)

Până la lucrările lui V. Babeș se înțelegea sub numele de retroperitonită o inflamațiune a peritoneului localizată la „arrière cavité des epiplons” și care se întâlnește mai ales în linia plastică.

V. Babeș a arătat că această denominațiune nu este exactă și că prin retroperitonită trebuie înțeles nu numai o inflamațiune a peritoneului însăși ci mai cu seamă a țesutului care se găsește înapoia lui, a țesutului retroperitoneal. Până la V. Babeș nu s'a descris inflamațiuni proprii ale acestui țesut. Inflamațiunea celei mai deseori nu rămâne limitată la țesutul retroperitoneal dela nivelul unui singur organ ci se întinde în mod difuz și la țesutul retroperitoneal al celorlalte organe vecine. Retroperitonita este în general secundară și se propagă dela diferitele organe abdominale, capsulă supra-renală, pancreas, rinichi, stomac, apendice, ganglioni limfatici, vezicula biliară, arterele abdominale etc.

Retroperitonita infantilă, mai ales, este secundară unei tuberculoze a ganglionilor limfatici, unor leziuni cronice tuberculoase sau de altă natură ale coloanei vertebrale sau mușchilor.

În țesutul retroperitoneal se constată fie o inflamațiune francă cu vase dilatate, edem, hemoragii și focare embrionare și microbiene, fie o indurațiune difuză sau formațiunea de numeroase cordoane fibroase sau scleroase. În acest din urmă caz țesutul retroperitoneal devine atât de rezistent încât la autopsie scoaterea organelor abdominale și izolarea lor este foarte dificilă.

Retroperitonita determină la rândul ei inflamațiuni capsulare sau chiar inflamațiuni difuze ale diferitelor organe retroperitoneale, ale pancreasului, capsulelor suprarenale etc.

În clinică simptomele retroperitonitei sunt greu de precizat și sunt de obicei puse pe socoteala unei gastrite cronice, ulcer de stomac, cancer, litiază biliară, pancreatită sau adrenalită; totuș atunci când suntem preveniți de posibilitatea acestei afecțiuni și bazați mai ales pe caracterul durerilor putem ajunge și în clinică la diagnosticul acestei stări. În aceste condițiuni A. Babeș a putut pune diagnosticul în viață în astfel de cazuri cari au fost în urmă verificate la autopsie.

5. Tumori

Tumorile primitive. Sunt rare și printre acestea carcinomul este cel mai important.

Carcinomul ia naștere fie din endoteliul peritoneului sau din germeni rătați de glande stomacale sau intestinale. Cancerul peritoneului se prezintă sub formă de tumori mai mici sau mai mari cari prin confluența lor pot da naștere la mase neoplazice foarte întinse ce pot ocupa o bună parte a cavității abdominale. Cancerul peritoneului mai produce de obicei și o reacțiune productivă sau exudativă, de obicei hemoragică, a seroasei peritoneale.

Histologicește cancerul peritoneului deși posedă caractere epiteliale arată totuși, de multe ori, forme de trecere între epitelii și țesutul conjunctiv și niciodată nu prezintă forme diferențiate ale epiteliului cum se întâlnesc în cancerul tegumentelor sau organelor glandulare. Acest caracter al cancerului primitiv al peritoneului se explică prin aceea că peritoneul fiind o formațiune ce provine din lamele laterale ale gastrei, epiteliul său are caracterele unui epitelii care însă se poate transforma și în fibre și rețele.

Fibromele, sunt mai rare și se dezvoltă mai ales din țesutul conjunctiv subseros.

Lipomele ciucurilor epiploici sunt destul de frecvente, mai ales la persoanele grase; ele devin pediculate și se pot desface dela inserțiunea lor și formează niște chiste oleioase cari se fixează de obicei de ficat.

Tumorile secundare. **Carcinomul secundar.** Este foarte frecvent și punctul de plecare al carcinomului secundar, este de obicei un cascinom al unuia din organele abdominale dela care se propagă fie în mod direct prin continuitatea țesuturilor, fie prin înșămânțarea peritoneului cu elemente canceroase, ca în cazurile de tumori ale ovarului. Asemenea tumorile rinichiului și capsulei supra-renale, ale placentei și ale uterului se pot întinde și asupra peritoneului. Cancerul secundar, reproduce la nivelul peritoneului structura cancerului primitiv.

În afară de infiltrațiunea peritoneului cu noduli canceroși, în cancerul secundar se produce din partea seroasei și o reacțiune inflamatorie exudativă sau productivă, care modifică mult aspectul inițial al leziunilor. Ca și în peritonita tuberculoasă, se produc a-

derențe fibroase ale anșelor intestinale, o retracțiune a mezen-terului, mai ales însă a marelui eplon, care formează la nivelul marei curburi a stomacului o masă dură, scleroasă și infiltrată cu noduli carcinomatoși. Această invaziune canceroasă poate fi confundată cu tuberculoza peritoneală; totuși, nodulii canceroși se deosebesc de cei tuberculoși prin colorațiunea lor albă, omogenă, contrastând cu nodulii tuberculoși cari conțin în interiorul lor mase galbene, cazeoase și cari nu dau la răzuire un suc lăptos, ca masele canceroase.

Cancerul peritoneului poate produce, ca și tuberculoza, o ocluzie intestinală prin cudarea maselor intestinului sau prin alt mecanism.

Formațiunile papilare din chistele ovarului, despre cari se va vorbi mai pe larg la leziunile acestui organ, se pot întinde și asupra peritoneului producând aci tumori papilomatoase ca cele ale ovarului.

În fine se găsesc la suprafața peritoneului, **pseudomyxome**, tumori cu un înveliș fibros și formate la interior din mase mucoase sau gelatinoase. Acestea provin de obicei din ruperea unor chiste mucoase sau gelatinoase ale ovarului, al căror conținut s'a împrăștiat în cavitatea peritoneală, s'a fixat pe peritoneu și învelindu-se cu un țesut fibros, au dat naștere acestor tumori. Alteori se produc astfel de tumori și prin deschiderea în cavitatea abdominală a unui apendice cu conținut mucos.

6. Paraziți

Peritoneul conține de multe ori paraziți incapsulați în special **pentastoma denticulatum**, **filaria peritoneei hominis** Babes precum și **chiste hidatice**, cari provin din chistele ficatului și cari prin spargerea lor, invadează peritoneul, producând chiste hidatice multiple ale seroasei peritoneale.

APARATUL URINAR

I.

RINICHIUL

1. Anatomia și histologia normală

Rinichiul măsoară 11—12 cm. în diametru longitudinal și 5—6 cm. în diametru antero-posterior; cântărește în termen mediu 150 gr.

Suprafața rinichiului este de obicei netedă și numai în jurul hilului prezintă câteva șanțuri mai mult sau mai puțin profunde.

La fetus și la noul născut, suprafața rinichiului este lobulată, stare care persistă câteodată, într'un grad mai puțin pronunțat, și la adult și constituie lobulația fetală.

Rinichiul este înconjurat de o capsulă fibroasă, subțire și transparentă care se poate detașa ușor de pe parenchimul renal.

Culoarea rinichiului, este roșie brună, cu ușoară nuanță cenușie; polul superior al rinichiului drept are de obicei o colorație verzuie, datorită contactului său cu ficatul. Rinichiul are o consistentă fermă și elastică.

La secțiune rinichiul prezintă o substanță corticală și una medulară.

Substanța medulară este formată dintr'un număr de piramide, în termen mediu 35, de colorație roșie-închisă și cu un aspect striat. Între piramide pătrund coloane de substanță corticală constituind coloanele lui Bertini. La hil piramidele se termină printr'o porțiune conică care constituie papila. Piramidele trimet în substanța corticală prelungiri sub formă de coloane, piramidele lui Ferrëin.

Substanța corticală are un aspect granulos și este de o nuanță puțin mai deschisă decât cea medulară; măsoară în stare normală 5—6 mm. O deosebire mare de colorație între substanța corticală și cea medulară este totdeauna patologică.

Rinichiul este constituit dintr'un număr mare de canale cari încep în regiunea corticală și cari se termină în papile, constituind tubii renali. În substanța corticală, între piramidele lui Ferrëin, în labirintul substanței corticale, canalele au o direcțiune neregulată și complicată; în piramidele lui Ferrëin și în substanța medulară din contra, tubii sunt paraleli între ei și au o direcție verticală, regulată.

Tubii urinari încep în substanța medulară printr'o porțiune dilatată, care formează capsula corpusculilor lui Malpighi; prin intermediul unei porțiuni scurte, numită partea intermediară, capsula corpusculilor se continuă cu un segment lung și foarte întortochiat care înconjoară de obicei glomerulul constituind partea cea mai importantă a tubilor urinari, tubul contort. Tubul contort, se continuă printr'o porțiune în formă de ansă, ansa lui Henle, care pătrunde în piramidele lui Ferrëin și care poate ajunge până în substanța medulară. Ansa lui Henle este formată dintr'o porțiune descendentă mai subțire și alta ascendentă mai groasă. Cea ascendentă se întoarce din nou în apropierea glomerulului din care a luat naștere și aci formează din nou un tub întortochiat în jurul glomerulului, constituind piesa de unire și în urmă se deschide într'un tub drept al piramidelor lui Ferrëin. Tubii drepecți cari formează cea mai mare parte a piramidelor lui Ferrëin și a substanței medulare, primesc la diferite înălțimi canalele de unire ale tubilor urinari, iar la nivelul porțiunii mijlocii a substanței medulare, mai mulți tubi drepecți se unesc între ei spre a forma tubii colectori, cari la rândul lor se unesc spre a forma la nivelul papilei în termen mediu, 15 tubi colectori mari.

Corpusculii lui Malpighi sunt formațiuni rotunde, de 0.12 mm.—0.22 mm. diametru, formate dintr'o porțiune centrală, glomerulul corpusculului și dintr'o capsulă care înconjoară glomerulul, capsula lui Bowman. Glomerulul este constituit din capilare întortochiate, căptușite de un epiteliu, rezultate din diviziunea și capilarizarea arterei aferente a glomerulului. V. Babeș a arătat că artera aferentă înainte de a se diviza în capilarele arteriale ale glomerulului, formează o ampulă din care se nasc 3—5 capilare glomerulare cari apoi să termină în ampula arterei eferente. Intre cele două ampule să găsește o ansă de fibre musculare netede care regulează presiunea intraglomerulară.

Capsula lui Bowman este formată din două foițe, una internă care căptușește glomerulul, foița viscerală, și cealaltă externă foiță parietală; între aceste două foițe cari la nivelul polului glomerulului sunt în continuare ca foițele unei seroase, se găsește un spațiu, spațiul capsular, sub forma unei crăpături, aproape virtual; fiecare din cele două foițe, este căptușită de un strat epitelial, format din celulele turtite, cari stau pe o membrană proprie. Epiteliul foiței viscerala pătrunde între capilarele glomerulului, cărora le formează un înveliș epitelial și despre care s'a vorbit mai sus.

Porțiunea intermediară este căptușită de un epiteliu turtit, continuarea epiteliului capsulei lui Bowman, sau de un epiteliu cilindric cu caracterele epiteliului tubilor contorți.

Tubii contorți, de 38—42 μ diametru, delimitați de o membrană proprie, sunt căptușiți de un epiteliu cilindric sau cubic care umple aproape tot lumenul tubului; limita între celulele tubilor contorți este puțin preciză și, de obicei lipsește chiar orice urmă de separațiune între celule. Aspectul epiteliului este fin granulos, iar baza celulei este striată (mitochondrii), nucleul este mare și situat aproape de centrul celulei.

Porțiunea descendentă a ansei lui Henle este de 9—15 μ diametru, cu un lumen mare și cu un epiteliu turtit, cu protoplasmă omogenă și cu un nucleu ce face puțin relief în interiorul lumenului; membrana proprie este mai groasă decât cea a tubilor contorți; acești tubi au oarecare asemănare cu capilarele sanghine.

Porțiunea ascendentă a ansei și **porțiunea de unire** sunt captușite de un epiteliu granulos ce prezintă multă asemănare cu acel al tubilor contorți; celulele însă sunt mai joase și lumenul tubilor mai mare decât cel al tubilor contorți.

Tubii drepti și colectori, sunt căptușiți de un epiteliu cilindric înalt cu o protoplasmă cu aspect homogen, și mai transparentă ca cea a celulelor tubilor secretori.

Țesutul conjunctiv formează în jurul rinichiului un strat subțire de fibre conjunctive, între cari se găsesc și rare fibre musculare netede. În interiorul rinichiului, țesutul conjunctiv este mai dezvoltat în substanța medulară și în special în papile în jurul tubilor colectori; în substanța corticală țesutul conjunctiv este foarte redus și se găsește în jurul vaselor dintre tubi, sub formă de rari fibre conjunctive subțiri și cu rare celule conjunctive; în jurul corpusculilor lui Malpighi țesutul conjunctiv este ceva mai evident.

2. Anomalii congenitale

Aplazia rinichiului, adică lipsa completă a unuia sau ambilor rinichi este rară.

Mai frecventă decât aplazia este **hipoplazia rinichiului**. Este de obicei unilaterală, rinichiul hipoplazic este mult mai mic decât un rinichi normal, cel puțin pe jumătate cât acesta din urmă, și poate fi redus chiar la mărimea unei nuci sau unui bob de mazăre; ureterul are formația lui normală. Rinichiul opus prezintă de obicei o hiperplazie compensatoare, care poate înlocui cu succes și rinichiul hipoplazic.

Histologiceste rinichiul hipoplazic este caracterizat prin diminuarea numărului glomerulilor și prin abundența țesutului conjunctiv scleros mai ales în jurul vaselor, ai căror pereți sunt foarte îngroșați, precum și în jurul tubilor, cari conțin în interiorul lor mase coloide.

V. Babeș a atras atențiunea asupra prezenței și abundenței fibrelor musculare netede și fibrelor elastice în rinichiul hipogenetic.

Rinichiul hipogenetic este foarte predispus la inflamațiuni,

la nefrite, și astfel se produce nefrita hipogenetică despre care se va vorbi cu ocazia nefritelor.

V. Babeș a arătat că într'un rinichi hipogenetic pe lângă glomerulii atrofici se găsesc alții hipertrofici iar unii tubi sunt într'o proliferațiune neoplazică cu epiteliul în cariokineză și umpluți cu astfel de celule. Tubii neoplazici formează de obicei noduli bine delimitați ce trebuiesc considerați ca o încercare de regenerare al părților oprite în dezvoltare.

Leziunea cea mai caracteristică este însă totuși o scleroză, o îngroșare și chiar o obstruare a arterelor.

O altă anomalie, nu tocmai rară, este lipirea celor doi rinichi, printr'o piesă intermediară, de obicei situată la polul inferior al rinichilor, constituind **rinichiul în potcoavă**. Nu de rareori partea intermediară posedă un basinet și un ureter. De obicei rinichiul în potcoavă, prezintă o lobulație pronunțată așa cum există la fetus. Lobulațiunea fetală poate persista și independent de această anomalie.

Printre anomaliiile de situațiune ale rinichiului, cea mai frecventă este scoborîrea anormală a organului sau **migrațiunea renală**. Rinichiul poate fi scoborât în unele cazuri până în micul basinet. Această anomalie uneori este congenitală, cele mai deseori dobândită.

Scoborîrea renală dobândită este mai frecventă la femei și ține fie la presiunea exercitată de corset asupra rinichiului prin intermediul ficatului, fie la distensiunea și pierderea elasticității peretelui abdominal din cursul sarcinei. Alteori ectopia rinichiului, este datorită diminuării țesutului grăsos al capsulei adipoase și survine mai ales la persoanele cari au fost grase și cari în urmă au slăbit mult.

Afară de aceste anomalii există și altele microscopice, caracterizate prin atrofia și scleroza unui număr mai mare sau mai mic de glomeruli sau tubi și care aduce după sine o turburare în funcțiunea rinichiului numai când numărul elementelor atrofiate este mare. Alteori se găsesc în rinichi resturi rătăcite de capsulă suprarenală, cari uneori se transformă în tumori atipice și despre cari se va vorbi într'un capitol viitor.

3. Turburări circulatorii

Anemia rinichiului. Este foarte frecventă; se produce fie în cursul unei anemii generale, fie în cursul anumitor boale infecțioase, în special în choleră în cursul intoxicațiilor cu sublimat sau cu arsenic, sau în eclampsia puerperală. Anemia este foarte des însoțită, mai ales când este de durată mai lungă, și de o degenerescență grasă sau chiar de o necroză a epitelilor.

Rinichii anemici sunt albi sau galbeni ca lutul, nuanță datorită culorii proprii a parenchimului renal și se pot confunda cu rinichii cu degenerescență grasă.

Rinichiul choleric este tipic; este alb, capsula se detașează ușor și la microscop se vede că toate sau o bună parte din epiteliiile rinichiului sunt necrotice, nucleii nu se mai colorează iar celulele sunt transformate într'un fel de rețea prin procesul de necroză de coagulare.

În **intoxicația cu sublimat** substanța corticală este foarte palidă, rinichii sunt măriți de volum, friabili, cu echimoze la suprafața și cu piramidele roșii-vinete. Epiteliul, dacă intoxicațiunea nu este prea acută, este necrozat și impregnat cu săruri calcare.

Infarctele. Se produc în rinichi mai ales printr'un embolus, mai rareori printr'un trombus născut pe loc. Embolusurile pornite dela nivelul unei endocardite ulcero-vegetante produc destul de des infarcte infecțioase în rinichi. Infarctele în rinichi sunt anemice și la secțiune de formă triunghiulară (Fig. 61), nu au însă întotdeauna această formă. Sunt de colorație galbenă deschisă și fac puțin relief deasupra suprafeței rinichiului. Dimensiunile infarctelor sunt variabile și depind de calibrul arterei obliterate; uneori se găsește un singur infarct, de obicei însă mai mulți. Infarctele sunt înconjurate de o zonă roșie hemoragică, mai întinsă în infarctele mici decât în cele de dimensiuni mai mari; cele dintâi au uneori numai centrul galben iar restul infarctului este roșu hemoragic și fac impresiunea unor infarcte hemoragice.

Infarctele se limitează de obicei numai la zona corticală și nu ocupă toată grosimea ei ci câteodată rămâne sub capsulă o porțiune în care rinichiul păstrează încă aspectul normal; alteori infarctul se întinde totuși și la substanța medulară.

Microscopicește se constată o necroză a tubilor urinari; la

început glomerulii mai păstrează caracterele lor tinctoriale și sunt cei cari rezistă mai mult procesului de necroză. La periferia infarctului există o zonă cu hiperemie pronunțată, cu hemoragii și cu infiltrațiune leucocitară. Mai târziu infarctul se transformă în întregime într'o masă uniformă, granuloasă, formată din resturile celulelor degenerate și necrozate în cari totuși se mai recunosc încă mult timp glomerulii prin forma lor caracteristică, deși în mare parte atrofici și homogeni.

Ulterior se face organizarea infarctului, care începe dela periferia lui, prin formațiunea unui țesut de granulațiune ce înaintează cu încetul în toată masa infarctului înlocuindu-l printr'un țesut cicatricial.

În acest stadiu de cicatrizare, care corespunde cu vindecarea leziunii, infarctul se prezintă ca o zonă deprimată, la suprafața

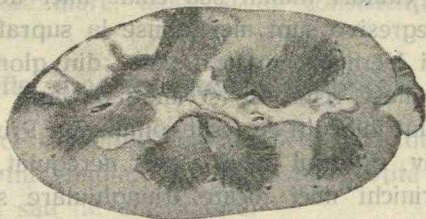


Fig. 61 — Infarcte anemice ale rinichiului (Mac Callum).

rinichiului, de colorațiune cenușie, sau brună și de consistență dură scleroasă; ea se continuă în interiorul rinichiului sub forma unei bande înguste cenușii. Când cicatricele acestea sunt întinse sau multiple rinichiul capătă aspectul unui rinichi lobulat.

Microscopicește țesutul cicatricial este format dintr'un țesut conjunctiv dens în care se mai găsesc încă resturi din tubii urinari și în care glomerulii se recunosc sub forma unor mase sferice homogene cu câțiva nuclei.

Infarctele infecțioase evoluează de obicei spre supurațiune și se transformă în adevărate abcese.

Hiperemia activă. Însoțește de obicei inflamația acută a rinichiului și va fi descrisă la capitolul asupra inflamațiunilor rinichiului.

Hiperemia pasivă. Este o leziune foarte frecventă; se produce mai ales în cursul leziunilor necompensate ale cordului;

alteori este o urmare a unei staze locale ca în cazurile de tromboză sau compresiune a venei renale.

Rinichiul este mărit de volum, de culoare vânătă sau vânătă-brună, de consistență mărită, dar friabil. La suprafața rinichiului se văd venele subcapsulare sub formă de stele de colorație roșie-vânătă (stelele lui Verheyen). La secțiune, rinichiul, mai cu seamă piramidele, au o colorație vânătă închisă și cu vasele foarte aparente sub forma de dungi de colorație închisă; substanța corticală este puțin îngroșată. Când staza ține mai mult timp se produc modificări mai însemnate în structura rinichiului. Pe deoparte țesutul conjunctiv dintre tubii urinari și din jurul vaselor se înmulțește, iar epiteliul tubilor, mai ales al celor din jurul vaselor dilatate, sufăr o atrofie, o degenerescență grasă, și se detașează pe alocurea de pe membrana proprie. În unele cazuri se produc în tubii urinari cilindri hialini sau chiar mici hemoragii.

Procesele regresive sunt mai întinse la suprafața rinichilor, în jurul stelelor lui Verheyen, unde o parte din glomeruli sunt chiar transformați în mase scleroase și unde o parte din tubii urinari au dispărut și sunt înlocuiți cu țesut conjunctiv. Prin retracțiunea țesutului conjunctiv, rinichiul ia un aspect neregulat, granulos. Astfel se produc în rinichi mici focare triunghiulare semănând cu infarctele hemoragice cari se pot necroza și pot fi urmate de atrofie și scleroză.

De multeori atât în forma cronică a stazei cât și la începutul ei, se produc mici focare triunghiulare semănând cu infarctele hemoragice și cari se pot necroza și pot fi urmate de atrofie și scleroză.

Hemoragiile. În rinichi hemoragiile se produc foarte ușor. În cursul stazei venoase mai intense, în jurul infarctelor, se produc mici hemoragii, atât în interiorul tubilor cât și în țesutul interstițial.

De asemenea se produc hemoragii în intoxicațiunile cu substanțe iritante. Cantarida în special are o acțiune congestivă foarte intensă asupra rinichiului și organelor genitale. Nu există alt toxic cu o acțiune hemoragică atât de electivă pentru rinichi ca a cantaridei.

În intoxicațiunea cu cantaridă rinichiul este roșu, mai ales substanța corticală, care este și mărită de volum, cu hemoragii în interiorul tubilor și în interstiții; mucoasa basinetului prezintă numeroase echimoze iar urina este turbure și sanghinolentă.

În scorbut, în hemofilie, se produc de obicei hemoragii și în rinichi, însoțite de hematurii.

Intr-o afecțiune particulară a cărei patogenie nu este încă bine cunoscută, în hemoglobinuria paroxistică, în anumite intoxicațiuni mai ales cu ciuperci, cu clorat de potasiu, după injecții cu globule roșii, în cursul malariei hemoragice se produce o topire a globulelor roșii urmată de hemoglobinurie; urina este roșie, negricioasă, fără globulele roșii.

Se mai produc hemoragii și în cursul inflamațiunilor acute, cronice sau specifice, în cursul cancerului renal, în litiaza renală asupra cărora vom reveni la capitolele respective.

Edemul. Se produce mai ales la începutul și în cursul stărilor inflamatorii și constă în infiltrațiunea edematoasă a țesutului interstițial al substanței corticale, de multeori și ai piramelor și papilelor. Rinichiul este mare, umed și de consistență păstoasă.

4. Atrofie, procese regressive, depozite

Atrofia. În acest capitol vom vorbi numai despre atrofia propriu zisă, atrofia simplă, care nu este însoțită de leziuni vasculare, inflamatorii sau de altă natură.

Atrofia simplă survine în aceleași condiții ca și atrofia celorlalte organe, dar mai ales în stările cașectice. Atrofia renală senilă, este cele mai deseori o consecință a leziunilor vasculare de arterio-scleroză; totuși sunt și cazuri de atrofie senilă simplă.

Rinichii sunt diminuați de volum, capsula se detașează ușor, suprafața rinichiului este regulată și de colorațiune uneori mai închisă, brună. Atrofia privește de obicei, atât substanța corticală cât și cea medulară, atât glomerulii cât și tubii urinari.

Degenerescența grasă. Chiar și în stare normală se găsește grăsime în parenchimul rinichilor. În aceste cazuri însă grăsimea se depune mai ales în epiteliul tubilor dreپتی, în ansa lui Henle și în porțiunea intermediară și se găsește mai cu seamă între nucleu și membrana bazală a epitelilor.

În diferitele stări patologice, la obezi, în tuberculoză, diabet, această grăsime, care în stare normală este în cantitate mică, poate crește foarte mult.

În tubii contorți, grăsimea are o semnificație patologică și constituie degenerescența grasă propriu-zisă a rinichiului. Se în-

tâlnește mai ales în cursul anemiilor cronice, în diferitele intoxicațiuni, în special în cea cu fosfor sau arsenic și în icterul grav. Afară de aceasta, degenerescența grasă este un element aproape constant al inflamațiunilor rinichiului, mai ales al celor acute.

Rinichiul, după gradul degenerescenței, este de colorație galbenă, mai mult sau mai puțin pronunțată; colorațiunea galbenă este sau omogenă sau se prezintă numai sub formă de pete sau strii galbene ale substanței corticale, sau piramelor.

Picăturile de grăsime se găsesc la început aproape de mem-



Fig 62. — Un glomerul renal în scarlatină, caparele glomerulului conțin dopuri de hialin.

brana bazală și se prezintă sub forma de picături fine sau sub formă de picături mai mari.

În nefritele parenchimatoase, celulele sunt pline cu grăsime, nucleii dispar și celula în întregime este transformată într'o masă granulo-grăsoasă, care poate astupa și lumenul tubilor unde formează cilindri granulo-grăsoși. Substanțele grase sunt formate în parte din grăsimi neutre, propriu zise, în parte din acizi grași și lipoizi, în special din colesterină.

Intumescența turbure. Este o modificare frecventă a celulelor renale, ce apare în cursul diferitelor intoxicațiuni și infecțiuni. Se caracterizează prin umflarea celulelor, cari capătă o formă rotundă și cari se detașează în parte de pe membrana

proprie, prin formațiunea în protoplasmă a unor granulațiuni, de mărimi diferite, de natură albuminoidă, ce dau celulelor un aspect granulos, mai pronunțat decât în stare normală. Nucleii celulelor dispar și dacă se tratează piesele cu acizi, nucleii reapar, ceea ce o diferențiază de necroza celulelor. Starea aceasta se poate remedia.

Degenerescenta hialină. Degenerescenta hialină se produce mai ales în corpusculii lui Malpighi. La început se formează în interiorul capilarelor glomerulului o substanță hialină care

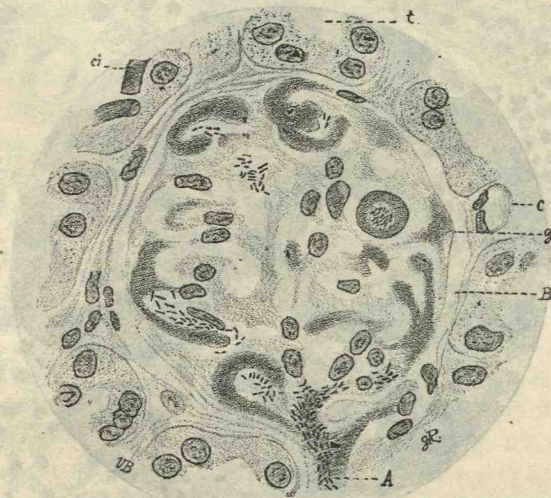


Fig. 63. — Degenerescentă hialină a anselor glomerulului produsă de bacili hemoragici. — A, arteră aferentă plină cu bacili, cari pătrund de aci în glomerul g, părți hialine ale capilarelor. c, capilare. B, spațiu capsular. ci, cilindri hialini. t, tub urinar.

este precedată de formațiunea de trombusuri ce astupă lumenul capilarelor (Fig. 62). În urmă și pereții vaselor suferă o transformare hialină și glomerulul în întregime este transformat într-o masă hialină în care se mai văd numai resturi de nucleu.

Transformarea hialină a glomerulilor se întâlnește de obicei în rinichiul arterio-scleros și pare a fi o consecință a turburărilor circulatorii din glomerul, create de leziunile vasculare. V. Ba-beș a arătat că există o modificare hialină (Fig. 63) a pereților anselor glomerulului în legătură cu prezența microbilor în glomeruli, în special a celor din grupa tifo-coli.

Există totuși și o degenerescență hialină a celulelor tubilor urinari, în special a celor contorți, caracterizată prin formarea în protoplasma epitelilor a unei cantități mari de picături hialine cari umple de obicei toată celula (Fig. 64).

Degenerescența amiloidă. Însoțește degenerescența amiloidă a splinei, ficatului, intestinului și survine în aceleași condițiuni ca și degenerescența amiloidă a acestor organe. Alteori amiloidul se localizează numai la rinichi și în acest caz însoțește de obicei inflamațiunile cronice ale rinichiului.

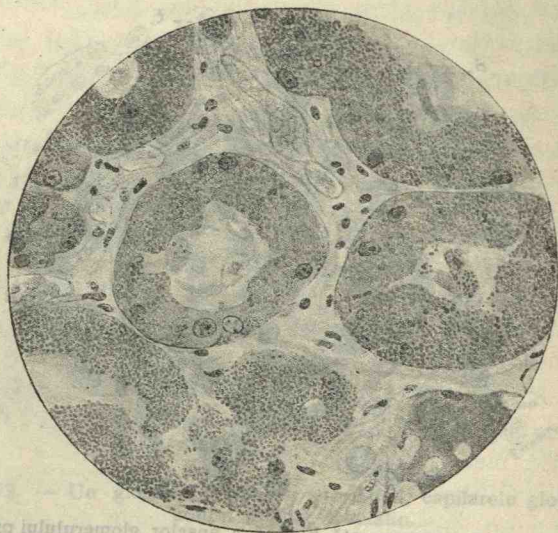


Fig. 64. — Nefrită parenchimatoasă, cu degenerescență hialină a celulelor.

Rinichiul este mărit de volum, capsula se detașează ușor și prezintă de obicei la suprafață o cantitate de puncte galbene, cari conțin multă grăsime. Substanța corticală este îngroșată, de colorație cenușie, translucidă și de aspect ciros și plastic. Piramidele sunt de colorație roșie, ce contrastează cu culoarea substanței corticale; baza piramidelor are aspectul unei pensule, datorită disociațiunii canalelor drepte de către vasele cu degenerescență amiloidă.

La microscop se constată că amiloidul este localizat la început în pereții capilarelor glomerului, cari sunt îngroșate. Mai

târziu glomerulul se poate transforma în întregime într'o masă amiloidă (Fig. 65) și se depune și în pereții arterelor mici, în membrana proprie a tubilor, și chiar în țesutul interstițial.

Rinichiul amiloid, prezintă de obicei pe lângă degenerescenta amiloidă și o degenerescentă grasă, uneori foarte întinsă și o îngroșare și infiltrațiune cu celule embrionare a țesutului interstițial.

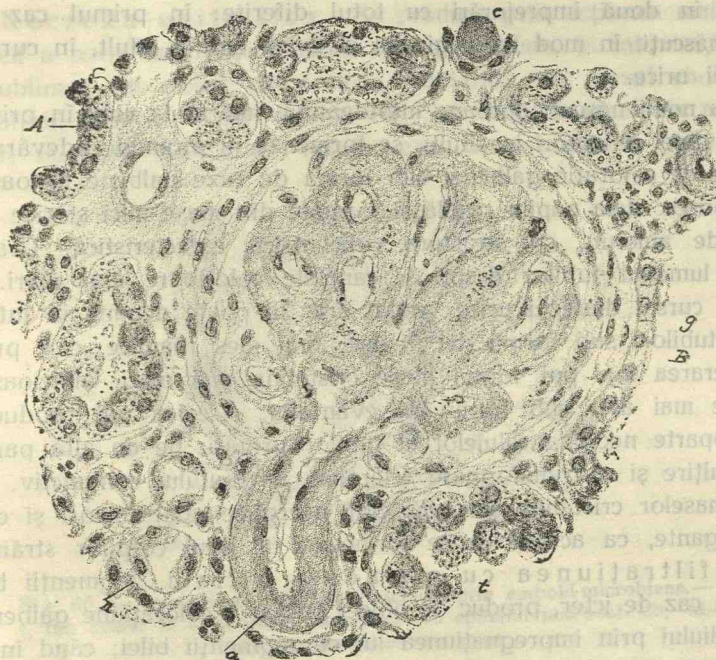


Fig. 65. — Rinichi cu amiloid. — a, arteră aferentă a glomerulului cu pereți amiloizi. t, tub contort cu celule descumate granulo-grasoase. c, cilindri hialini într'o ansă a lui Henle.

În cursul nefritelor cronice, rinichiul poate prezenta o degenerescentă amiloidă, izolată fără ca să sufere o mărire de volum, și fără să prezinte aspectul ceros caracteristic.

V. Babeș a descris o degenerescentă a țesutului conjunctiv al piramelor caracterizată prin aceea că părțile degenerate dau reacțiunea amiloidului, dar se colorează și ca grăsimea. Probabil că în aceste cazuri, grăsimea este intim legată de amiloid formând împreună cu amiloidul un amestec intim.

Infiltrația de glicogen. Se face, ca și în celelalte organe, în cursul diabetului zaharat. Glicogenul se localizează cu predilecție în epiteliul anselor lui Henle, și se prezintă în preparate sub forma unor mici vacuole; glicogenul fiind solubil în apă se dizolvă și rămân în locul lui numai aceste vacuole.

Infiltrațiunea cu acid uric și cu sărurile sale. Acidul uric și sărurile sale, produc în rinichi infarcte urice cari survin, în două împrejurări cu totul diferite: în primul caz la nouii născuți, în mod fiziologic, în al 2-lea caz la adult, în cursul diatezei urice.

La nouii născuți aproape întotdeauna, mai rar la copii în primii ani ai vieții și uneori la adulți, se formează în piramide adevărate infarcte de colorație galbenă, sub formă de raze galbene lucioase, cari pornesc dela papila renală și formate din mase mici sferice de urați de amoniu, cu structura concentrică caracteristică. Urații ocupă lumenul tubilor dreپți și canalele colectoare mai mari.

În cursul diatezei urice, acidul uric se poate depune în interiorul tubilor, sub formă de cristale, mai ales romnice, cari prin aglomerarea lor, pot forma mase cristaline mai mari, albicioase, dispuse mai ales sub formă de evantaliu. Acestea pot produce, pe deoparte necroza celulelor și tubilor urinari, pe de altă parte o înmulțire și o transformare scleroasă a țesutului conjunctiv. În jurul maselor cristaline și a maselor necrotice apar uneori și celule gigante, ca acelea ce se formează în jurul corpurilor străini.

Infiltrațiunea cu pigmenți biliari. Pigmenții biliari, în caz de icter, produc de obicei numai o colorațiune galbenă a epiteliului prin impregnațiunea lui cu pigmenții bilei; când însă icterul este foarte intens, se produce și o degenerescentă grasă și o necroză a epiteliilor.

La nouii născuți, se formează și infarcte de săruri biliare, cari au mare analogie cu infarctele urice deja descrise.

Infiltrațiunea cu alte substanțe. În cazurile de distrugere mare a globulelor roșii în sânge ca și în cursul anemiilor, intoxicațiunilor cu clorat de potasiu, în hemoglobinuria paroxistică, hemoglobina se depune de obicei și în epiteliul tubilor renali, fie sub formă de hemoglobină, fie sub formă de pigmenți derivați din hemoglobină și cari mai conțin încă fier. Pe de altă parte, hemoglobina poate forma și în interiorul tubilor, mai ales în substanța medulară, adevărați cilindri de colorație roșie-brună.

Depunerea de săruri calcare se face în rinichi în interiorul epiteliului sau în lumenul tubilor, sub formă de granulațiuni de calcar. Uneori se formează în piramide adevărate infarcte calcare. Astfel de depuneri se fac de obicei în stările însoțite de o rezorbțiune exagerată de săruri calcare. În diferite intoxicațiuni, în special în cea cu sublimat, se face o depunere de săruri calcare în interiorul epiteliilor necrozate.

Necroza epiteliilor. Se produce prin acțiunea mai puternică a unor substanțe chimice sau microbiene, în intoxicațiunea cu sublimat, cu clorat de potasiu, cantaridă, în cursul cholerei, scarlatinii, difteriei, febrei tifoide etc. Substanța corticală în aceste cazuri nu este mărită de volum, este de colorațiune griză sau

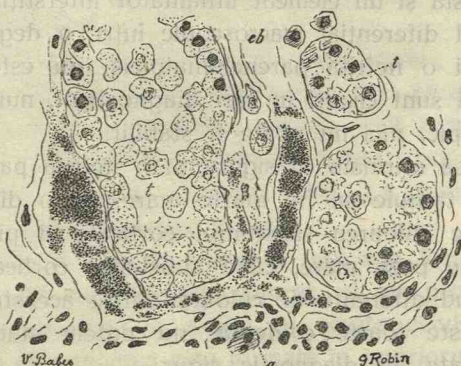


Fig. 66. — Necrobioza celulelor rinichiului prin embolii microbiene. — t, tub urinar în vecinătatea emboliilor, cu epiteliul necrozat. cb, capilar cu embolus microbial.

brună și are un aspect mat. Microscopicește se constată, că procesul de necroză ocupă mai ales epiteliile tubilor contorți, ai căror nuclei au dispărut cu totul (Fig. 66).

În fine la persoanele cari întrebuințează săruri de argint, rinichiul poate prezenta o colorațiune specială, la început cenușie și în urmă neagră, datorită depunerii argintului, mai ales în glomeruli, sub formă de granulațiuni fine negre.

5. Inflamațiunile rinichiului (Nefritele)

Chestiunea nefritelor, în special clasificatiunea lor, a fost mult timp obiectul discuțiunilor și în ultimul timp s'a adoptat clasifi-

cațiunea lor în: nefrite acute parenchimotoase, nefrite acute interstițiale, nefrite cronice parenchimotoase și nefrite cronice interstițiale.

Ce trebuie înțeles printr'o nefrită parenchimotoasă? O nefrită parenchimotoasă în înțelesul strict al cuvântului, adică în cari să fie lezate numai epiteliile, nu există; o astfel de stare este numai o degenerescență. Pentru ca să putem vorbi de o nefrită parenchimotoasă, deci de o stare inflamatorie a parenchimului renal, este necesar ca pe lângă aceste leziuni de degenerescență din partea epiteliului să existe și un element inflamator din partea țesutului conjunctiv și în special din partea vaselor, anume o stare în care leziunea degenerativă a parenchimului predomină însă în care există și un element inflamator interstițial și vascular.

Diagnosticul diferențial macroscopic între o degenerescență a parenchimului și o nefrită parenchimotoasă, nu este întotdeauna ușor de făcut și sunt cazuri în cari diagnosticul, numai prin examenul macroscopic, nici nu poate fi stabilit.

Pentru ca să afirmăm cu siguranță o nefrită parenchimotoasă acută, rinichiul trebuie să fie foarte mare, cu o diferență foarte pronunțată între culoarea substanței corticale și piramide. Când rinichiul nu este prea mare, când substanța corticală este puțin îngroșată și când diferența de culoare dintre aceasta și substanța medulară nu este foarte evidentă, nu putem stabili numai pe baza acestor date un diagnostic sigur.

Nefrita acută parenchimotoasă. În ceea ce privește etiologia nefritelor acute parenchimotoase, ea este din cele mai variate. Intoxicațiunea cronică sau acută cu: mercur, fosfor, arsenic, clorat de potasiu, cantaridă, fenoli etc.; substanțele toxice produse de organism prin turburări în metabolismul celular, ca în diabet și gută; în fine toxinele microbiene, și în unele cazuri microbii însăși ca în scarlatină, septicemie, piemie, febră puerperală, febra tifoidă, sunt cauzele cele mai frecvente ale nefritelor acute parenchimotoase. Calea pe care ajung acești agenți la rinichi este de obicei cea sanghină. Alteori calea urmată este cea ascendentă prin uretere sau mai rareori prin propagarea dela organele vecine.

Glomerulo-tubulo-nefrita. Este forma obișnuită a nefritei parenchimotoase acute. Se caracterizează prin predominența leziu-

nilor tubilor uriniferi și a glomerulilor, iar țesutul interstițial și vascular este abia modificat.

Rinichii sunt mai voluminoși decât în stare normală și mărirea de volum este foarte sensibilă. Greutatea unui rinichi depășește de obicei 300 gr. în loc să aibă 150 gr., greutatea normală. Capsula se detașează ușor; suprafața organului este netedă, palidă, și uneori, mai ales în formele însoțite de hemoragii, cu aspect marmorat.

La secțiune, substanța corticală este îngroșată și face de obicei hernie prin capsula incizată, are un aspect mat, este de colorațiune cenușie sau galbenă, contrastând în mod evident cu culoarea piramidelor. Piramidele sunt mai roșii decât în stare normală și mai lucii. Glomerulii devin mai vizibili, ca niște granulațiuni foarte fine.

Histologicește se constată că tubii urinari, mai ales tubii contorți, prezintă leziunile predominente. La început există o intumescență turbure a epiteliilor; celulele sunt tumefiate, protoplasma celulelor este granuloasă, lumenul tubilor este foarte redus, celulele astupă aproape complet tubii. La aceasta se adaugă în urmă și o degenerescență grasă.

Grăsimea la început apare în tubi sub forma unor celule migratrice, cu un nucleu bine colorat, și cu protoplasma plină cu grăsime. V. Babeș a arătat că aceste celule nu sunt celulele epiteliale și că grăsimea este formată în interiorul acestor celule migratrice.

La aceasta se adaugă în urmă și o degenerescență grasă a epiteliilor, grăsimea ocupă la început baza celulei și apoi se întinde la întreaga celulă. Astfel o bună parte din celulele epiteliale sunt transformate în mase granuloase formate din granulațiuni mai mici sau mai mari de grăsime.

În alte părți epiteliul suferă un proces de necroză; nucleul nu se mai colorează și protoplasma este transformată într'un detritus granulos.

În multe părți epiteliul tubilor și resturile celulelor degenerate se detașează după membrana proprie și umple în parte lumenul tubilor, formând astfel diferitele varietăți de cilindri, caracteristici nefritelor.

Cei mai importanți cilindri sunt cei granuloși, formați dintr'un fond omogen, hialin, încrustat cu numeroase granulațiuni a-

glutinate, unele proteice, altele grase, sau chiar cu resturi de nuclei, de leucocite sau de globule roșii. Alteori cilindrii granuloși sunt încrustați cu săruri calcare, cu pigmenți biliari sau cu microbi. Afară de cilindri granuloși se mai găsesc în alte părți cilindri formați numai din celule renale cu structura lor bine păstrată și lipite unele de altele, constituind cilindrii epiteliali. Alți cilindri sunt formați numai din globule roșii, cilindri hematice sau sunt foarte groși și formați dintr'o substanță lucioasă foarte refringentă, constituind cilindrii ceroși.

Glomerulii în formele obicinuite sunt puțin atinși și sunt caracterizați printr'o hiperemie uneori foarte intensă, printr'o proliferare și desquamare a endoteliilor capsulei lui Bowmann și prin formațiunea unui exudat albuminos în spațiul capsular și uneori cu tromboze ale capilarelor.

Chiar în forma aceasta a nefritelor parenchimotoase nu lipsesc cu totul leziuni interstițiale. Acestea sunt caracterizate, în special, printr'un edem interstițial, alteori printr'un exudat fibrinos, și printr'o infiltrațiune de polinucleare și mononucleare în jurul vaselor și a glomerulilor.

În cazurile în cari leziunile glomerulilor sunt puțin însemnate și puțin întinse, epiteliile tubilor revin, în parte, la starea lor anterioară iar în parte se elimină și sunt înlocuiți prin epiteliile regenerate. Când acest proces de regenerare este întins se produce și din partea țesutului conjunctiv din jurul tubilor o ușoară înmulțire a țesutului conjunctiv, fără însă ca aceasta să aducă vre-o modificare însemnată în structura rinichiului.

În aceste cazuri, nefrita se vindecă și nu rămâne de obicei în urma ei decât unele focare de atrofie și scleroză a unor glomeruli.

Când însă leziunile glomerulilor sunt mai intense lucrurile se petrec ca în glomerulo-nefrită.

Glomerulo-nefrita. În aceste cazuri leziunile glomerulilor sunt mult mai pronunțate, sau inflamația se localizează aproape exclusiv la nivelul lor. Această formă s'a descris în special în scarlatină.

Glomerulii în general sunt măriți de volum, cu leziuni variate atât ale anselor glomerului cât și ale capsulei lui Bowmann. Ceeace caracterizează mai ales leziunile glomerulului este abundența mare de nuclei în ghemul vascular. Acești nuclei sunt de origină diferită, unii rezultă din proliferarea endoteliilor vasculare, alții din

proliferarea epiteliilor anselor glomerului, alții sunt nuclei de limfocite sau de leucocite polinucleare și ocupă spațiile dintre capilare sau însăși lumenul vaselor. Celulele acestea umple în unele părți cu totul lumenul capilarelor, și înlocuiesc globulele roșii, împiedicând astfel circulația în interiorul lor. De obicei însă o parte din lumenul capilarelor, este ocupat de trombusuri hialine.

În alte părți leziunile ocupă mai ales spațiul capsular. Aci pe deoparte endoteliul parietal și visceral este proliferat și umple spațiul capsulei, pe de altă parte se formează aci un exudat sero-fibrinos sau hemoragic care duce la obliterarea spațiului capsular, împiedicând astfel în mod serios secrețiunea urinei. În unele cazuri exudatul hemoragic predomină, constituind forma hemoragică a glomerulo-nefritei.

Elementele proliferate de obicei sufăr într'o fază mai înaintată o degenerare grasă sau chiar mucoasă sau glomerulul în parte sau în întregime este transformat într'o masă grăsoasă.

Exudatul din spațiul capsular, în parte se rezoarbe, în parte însă se organizează și este urmat de transformarea scleroasă a întregului glomerul.

Paralel cu aceste alterațiuni, se produc și modificări ale țesutului interstițial ale căror intensitate și extensiune este variabilă. Totuși de obicei în glomerulo-nefrită procesul interstițial este mai pronunțat decât în forma precedentă și este caracterizat printr'o dilatațiune vasculară, printr'un exudat inflamator cu leucocite și mici hemoragii și printr'o infiltrațiune de țesut embrionar, mai cu seamă în jurul glomerulilor alterați.

În glomerulo-nefrita pură în care nu există decât leziuni ale glomerulilor fără leziuni ale tubilor, rinichiul nu este mult mărit de volum și se distinge bine glomerulii cu ochii liberi.

În glomerulo-nefrită din cauza leziunilor glomerulul, a obliterațiunii spațiului capsular în special, se produc turburări în nutrițiunea parenchimului rinichiului cari prelungesc sau împiedică reparațiunea leziunilor. În modul acesta leziunile trec în forma cronică despre care vom vorbi în capitoul următor.

Urina în nefrita parenchimatoasă acută este mult modificată; cantitatea urinei este diminuată, are densitatea mărită, multă albumină și cilindri de diferite feluri, hialini, granuloși, hemoragici, epiteliali, leucocitari și conține și leucocite, globule roșii și epiteli renale izolate.

Nefritele acute interstițiale. Aci intră cazurile care evoluează în mod acut și în cari leziunile predomină în țesutul interstițial; leziunile în această formă sunt de obicei produse de microbii însăși.

După calea prin care se face infecțiunea rinichiului s'au împărțit aceste nefrite, în nefrite interstițiale acute hematogene și nefrite interstițiale acute ascendente.

Nefritele interstițiale acute hematogene. Acestea se împart în forme difuze, forma piramidală și forma supurată.

Forma difuză. — Numită și nefrita interstițială acută propriu zisă, survine mai ales în cursul scarlatinei și anginelor și este datorită mai ales microbilor asociați, streptococului în special; mai rareori toxinelor microbiene.

Rinichii sunt de obicei puțin măriți de volum, capsula se detașează ușor, suprafața rinichiului este regulată însă de colorațiune inegală cu părți mai palide albicioase și altele roșietice, cari dau suprafeței organului un aspect marmorat; stelele lui Verheyen sunt foarte vizibile. La secțiune substanța corticală este îngroșată, de colorațiune galbenă griză, de obicei cu pete galbene cari corespund unei aglomerări mai mari de grăsime; glomerulii se pot distinge bine cu ochiu liber sub forma unor granulațiuni fine, albicioase sau roșii. Microscopicește, se constată un edem pronunțat, precum și o infiltrațiune abundentă de celule, cu predominența limfocitelor, mai rare celule plasmatice și eozinofile. Infiltrațiunea este mai abundentă în jurul glomerulilor și vaselor.

Tubii urinari, mai ales în mijlocul focarelor de infiltrațiune, prezintă o degenerescență grasă și chiar necroza epitelilor, cu detașarea lor și cu pătrunderea limfocitelor în interiorul tubilor. Pe alocurea se mai văd și mici hemoragii, cari de asemenea pot pătrunde în interiorul tubilor și pot produce ușoare hematurii. În fine în focarele inflamatorii se pot găsi uneori și grupe de microbi, în special de streptococi.

Această formă se vindecă uneori, prin rezorbția infiltrațiunei celulare, fără să lase leziuni însemnate. Cele mai deseori însă și această formă trece în forma cronică și constituie una din cauzele nefritei cronice. În nefrita interstițială acută propriu-zisă, urina este în general puțin modificată, și conține de obicei puțină albumină, cilindri hialini și rare hematii.

Nefrita hematogenă a piramidelor sau nefrita piramidală.—V.

Babeș a descris această formă particulară a nefritei, care apare de obicei în cursul infecțiunilor acute și hemoragice.

Localizațiunea leziunilor la nivelul piramidelor se explică în parte prin dispozițiunea sistemului circulator al rinichiului care este divizat în două zone, una corticală și alta medulară, bine delimitate la unirea piramidelor cu substanța corticală, în parte prin afinitatea mai mare pentru piramide decât pentru substanța corticală, a anumitor substanțe sau microbi.

Rinichii în această formă sunt puțin măriți de volum, capsula se detașează ușor, suprafața este netedă, de colorațiune cenușie gălbue, cu stelele lui Verheyen evidente și cu hemoragii punctiforme, mai mult sau mai puțin abundente.

La secțiune, substanța corticală este îngroșată, de colorațiune cenușie palidă, cu vasele și glomerulii injectați. Piramidele în întregime sau centrul lor sau regiunea papilei sunt de o colorațiune albă, cu un aspect slăninosis, uniforme; baza lor este rău delimitată și pătrunde în substanța corticală sub formă de linii palide radiate. Papilele sunt tumefiate, uneori foarte injectate și fac relief în interiorul basinetului.

La microscop, se constată în substanța corticală capilarele foarte dilatate și pline cu globule roșii, iar tubii labirintului sunt disecați de capilarele dilatate. Celulele epiteliale ale tubilor contorți sunt în parte tumefiate, nucleul se colorează mai greu iar pe alocurea protoplasma, devenită granuloasă, se detașează și umple lumenul tubilor. În piramide se văd mici hemoragii, pereții vaselor sunt alterați, nucleii celulelor din pereții vaselor nu se mai colorează și globulele roșii trec în țesutul perivascular. Țesutul interstițial este infiltrat de o substanță albuminoasă, reticulată astfel că spațiile intercanaliculare sunt mult mărite. Canaliculii sunt dilatați, epitelii lor este degenerat, detașat și umple lumenul tubilor.

Forma supurată.—Această formă se produce de obicei în cursul diferitelor infecțiuni generale, mai ales în septicemie, piemie, endocardită ulcero-vegetantă, febră puerperală, morvă și ciumă. De obicei însă nefrita nu este produsă de microbul însăși al boalei, ci de un microb asociat, de streptococ în particular; totuși în unele cazuri, ca în ciumă sau morvă, nefrita este produsă însăși de microbul boalei.

Cele mai deseori microbii sub formă de embolii microbiene a-

jungând la nivelul capilarelor substanței corticale, mai ales la acele ale glomerului, se opresc aci și dau naștere la mici abcese, de mărimea unei gălălii de ac, constituind **forma embolică**.

Leziunile nefritei supurate sunt de obicei bilaterale; rinichii sunt mai mult sau mai puțin măriți de volum, capsula se detașează ușor, iar la suprafața rinichiului se văd niște pete rotunde, de mărimea indicată mai sus, alteori și mai mari, de colorațiune galbenă și înconjurată de o zonă hiperemică. În alte părți aceste pete confluează și formează la suprafața rinichiului plăci de colorațiune roșie în cari sunt diseminate granulațiuni de colorațiune galbenă, pline cu puroi.

La secțiune rinichiul are un aspect lucios, este mai friabil și se constată în substanța corticală abcese, cari au același caracter ca cele descrise. În alte locuri se găsesc uneori părți mai mari cu acelaș aspect, însă de formă triunghiulară, semănând cu infarctele și de cari nu se deosebesc, de obicei, decât prin colorațiunea lor galbenă și aspectul lor uneori franc purulent.

Procesul supurativ se poate întinde și la capsulă producând o perinefrită purulentă; alteori abcesul perforează și capsula și procesul supurativ se propagă și în țesutul grăsos al rinichiului, constituind abcesele paranefretice.

Microscopicește se constată pe lângă formațiunea de abcese și o degenerescență a epiteliiilor tubilor, mai ales a celor din jurul abceselor. Tubii sunt astupați în parte cu epiteliu descumate, însă mai ales cu mase de leucocite cari formează în interiorul tubilor adevărați cilindrii celulari.

Ceeace este însă și mai caracteristic pentru această formă este prezența în interiorul capilarelor, mai ales în glomeruli, de dopuri de microbi, cari formează în interiorul vaselor, adevărate mulaje de streptococi, stafilococi, protei, coli, etc.

În alte cazuri microbii trec prin capilarele substanței corticale fără să producă leziuni ale substanței corticale, pătrund în canalele urinifere și se opresc în tubii dreپți ai substanței medulare, unde produc o infiltrație leucocitară, fie sub formă de dungi albe sau gălbui, corespunzând tubilor dreپți, fie sub formă de abcese ce pot cuprinde toată papila. Această formă numită și **forma hematogenă metastatică** se combină de obicei cu forma precedentă embolică; poate însă să existe și izolată.

În fine în unele cazuri microbii pot trece prin tubii uriniferi fără să se oprească la nivelul rinichiului și fără să producă leziuni. Microbii în aceste cazuri se elimină prin urină dând urinei un caracter turbure, constituind bacteriuria.

Nefrita ascendentă. Numită și pielonefrita este o inflamațiune purulentă a rinichiului, precedată de leziuni asemănătoare ale basinetului și calicelor.

O condițiune esențială pentru realizarea acestei forme este existența unei piedici care să producă o încetinire sau chiar o oprire în scurgerea urinei; cazurile în care se poate exclude o atare piedecă, sunt rare.

La bărbat stricturile uretrei, consecutive mai ales blenoragiei și hipertrofiei prostatei, reprezintă piedica cea mai frecventă în scurgerea urinei și explică frecvența mult mai mare a pielonefritei la bărbat.

Calculii vezicei, ureterului sau basinetului, cari de multe ori sunt ei înșiși o consecință a stagnațiunii urinei și cari în aceste cazuri accentuează numai o stagnațiune deja existentă, reprezintă de asemenea o cauză frecventă a stagnațiunii urinei.

Paralizia vezicei, mai ales aceea din cursul paraplegiei, este asemenea o cauză frecventă a pielonefritei.

Mai rareori intervin, prin compresiune asupra ureterului sau prin propagarea lor la ureter, tumorile abdominale, mai ales cele ale organelor genitale la femei, sau chiar tumori ale aparatului urinar înșiși. La femei un rinichi ptozat, prin cudarea ureterului, sau uterul mărit în cursul sarcinei, produce câteodată o stagnațiune a urinei, de obicei însă trecătoare.

Microbii cari cele mai deseori produc infecția rinichiului pe cale ascendentă, sunt coli comunis și proteul vulgar, microbi sa-profiți ai căilor urinare, mai rareori streptococul, stafilococul sau gonococul.

Blenoragia are un rol însemnat în producerea pielonefritei, însă nu direct prin acțiunea gonococului asupra rinichiului, ci mai ales prin consecințele ei; pe deoparte prin stricturile frecvente ce produce, pe de altă parte grație microbilor cu cari gonococul este de obicei asociat.

Acești microbi încep prin a produce leziuni ale căilor urinare inferioare, uretră și vezică în special, și de aci, ajutați de stag-

națiunea urinei în părțile mai superioare, infectează basinetul și calicele, și de aci microbii pătrund prin papilă în rinichi.

Leziunile în pielonefrită sunt unilaterale sau bilaterale.

Basinetul și calicele sunt dilatate și prezintă de obicei ulcerări și abcese.

Caracteristic pentru această formă este predominanța leziunilor substanței medulare, a papilelor în special. La început se formează în aceste din urmă niște dungi albe sau galbene cari în urmă confluează și transformă întreaga papilă într-o masă galbenă, infiltrată cu puroi.

În substanța corticală se formează în dreptul papilelor alterate, dungi galbene purulente sau abcese rotunde, mai mici sau mai mari.

Microscopicește se constată la început o infiltrație de leucocite polinucleare și de microbi, mai ales în interiorul tubilor urinari iar în urmă o necroză purulentă a focarelor în cari abia se mai recunosc tubi urinari, plini cu microbi.

Dacă infecțiunea progresează, procesul supurativ, pe de o parte se întinde la cea mai mare parte a papilelor, pe de altă parte se formează și în substanța corticală abcese mari, cari prin confluența lor și prin evacuarea puroiului dau naștere la cavități, cari pot transforma rinichiul în întregime, într-o pungă mare separată cu septele formate de coloanele lui Bertin, mai mult sau mai puțin păstrate.

Rinichiul în acest din urmă caz este mărit de volum, boselat, iar la secțiune se prezintă ca o cavitate mare sau ca mai multe cavități pline cu puroi. Substanța corticală este foarte redusă și formează peretele, uneori foarte subțire al cavității purulente, este omogenă, dură și conține uneori chiste, sau mici abcese.

Microscopicește se constată că substanța corticală este foarte redusă, glomerulii sunt aproape toți distruși, și abia se mai găsesc canaliculi cari sunt înconjurați de mult țesut embrionar; acesta din urmă formează pe alocurea și insule mici de celule rotunde mononucleare.

Formele ușoare, cu formațiunea de abcese mici, se pot vindeca prin rezorbțiunea exudatului și prin formarea în locul lui a unui țesut conjunctiv urmat uneori de cicatrici retractile. Dacă procesul de cicatrizare și retracțiune este întins se formează un rinichi mic, neregulat și scleros.

Alteori procesul trece într'o formă cronică, cu formațiunea de mase scleroase și cu cavități incapsulate pline cu puroi.

Și aci ca în forma supurată hematogenă procesul supurativ se poate întinde la capsula fibroasă a rinichiului și la capsula grăsoasă și produce perinefrite și paranefrite supurate, cu formațiunea de fistule ce se pot deschide la piele.

Formele întinse, cu formațiunea de cavități mari de puroi, produc de obicei moartea, prin întinderea procesului supurativ la organele vecine sau prin deschiderea abcesului în cavitatea abdominală, printr'o infecțiune generală sau în fine printr'o intoxicațiune a organismului prin produsele microbiene.

Moartea prin uremie este rară.

Nefrita cronică parenchimatoasă. Este de obicei o urmare a nefritei acute parenchimatoase deja descrisă. În special cazurile cu leziuni ale glomerulilor, cari prin turburările circulatorii ce produc, împiedică reparațiunea și regenerarea epiteliilor, precum și rezorbțiunea exudatelor, sunt cele cari de obicei trec în forma cronică parenchimatoasă.

Procesul de degenerare al epiteliilor, început în cursul nefritei acute continuă, iar pe alocurea se produc și încercări de regenerare a epiteliului, care însă la rândul lui suferă procese de degenerare.

Exudatul și proliferațiunea celulară a glomerulilor sunt în parte înlocuite printr'un țesut scleros, care produce atrofia unui număr redus de glomeruli.

În acelaș timp, însă într'o măsură relativ mică, se produce în țesutul interstițial și o infiltrațiune celulară puțin însemnată cu mononucleare și fibroblaste, mai ales în jurul glomerulilor și vaselor.

Rinichiul este de obicei mărit de volum, poate fi însă și micșorat, este palid de colorațiune albă sau gălbuie, alteori are un aspect marmorat cu pete galbene sau albe, alternând cu pete roșii hiperemice sau hemoragice.

Rinichiul este friabil, se rupe ușor; stelele lui Verheyen sunt evidente; capsula se detașează încă ușor; suprafața rinichiului este netedă, regulată. La secțiune substanța corticală este îngroșată și prezintă colorațiunea deja descrisă, uneori cu mici hemoragii, și contrastează în mod evident cu substanța medulară, care este de colorație roșie închisă.

Macroscopiceste rinichiul seamănă mult cu rinichiul din nefrita parenchimatoasă acută, de care de multe ori se deosebește

cu greu prin aspectul flasc și umed, prin tumefacțiunea mai mică decât în cea din urmă, sau nu se poate deosebi deloc, și numai pe baza examenului microscopic ne este posibil să precizăm dacă avem aface cu o formă acută, subacută sau cronică.

Microscopicește se constată leziuni întinse ale tubilor, mai puține ale glomerulilor și țesutului conjunctiv interstițial. Tubii, în special tubii contorți, prezintă o degenerare foarte întinsă a epiteliilor, cu predominența degenerescentei grase; lumenul tubilor este de obicei dilatat, pe deoparte prin desquamarea și atrofia epiteliilor, pe de altă parte, prin prezența cilindrilor sau unei exudațiuni hialine, fibrinoase sau albuminoase. Uneori se constată și o degenerescentă amiloidă a vaselor mici.

Glomerulii prezintă, pe lângă leziunile deja descrise la forma acută, pe alocurea și un proces de atrofie și scleroză. Leziunile glomerulilor însă sunt pe al doilea plan în această formă și chiar pot lipsi cu totul; infiltrațiunea limfocitară a țesutului interstițial poate fi însă foarte însemnată.

Urina este diminuată de volum, poate fi chiar mai diminuată decât în forma acută; este turbure, câteodată puțin roșcată, amestecată cu sânge; conține multă albumină și este săracă în săruri. În sediment se găsesc mulți cilindrii granuloși, epiteliai, globule de sânge și celule renale.

Nefrita cronică interstițială, scleroza renală. (Rinichiul mic scleros). În această formă predomină leziunile de scleroză și încetul cu încetul țesutul de scleroză înlocuiește cea mai mare parte a glomerulilor și tubilor urinari.

În ceea ce privește etiologia acestei forme, ea încă nu este bine stabilită. Se admite că o parte din cazuri, sunt o urmare a forme acute parenchimatose, a glomerulo-nefritei.

În aceste cazuri leziunile de scleroză ar începe dela spațiul capsular al glomerulilor. Exudatul din acest spațiu împreună cu celulele proliferate ar suferi un proces de organizațiune și de scleroză ce pornește pe deoparte dela capsula însăși, pe de altă parte dela hilul glomerulului. În acelaș timp și capsula și țesutul pericapsular se îngroașă prin formațiunea de țesut de scleroză, care înlocuiește infiltrațiunea celulară din jurul glomerulilor. Astfel se naște un țesut scleros care astupă în parte sau cu totul spațiul glomerular și comprimă sau chiar obstruează vasele dela hilul glomerulilor. Astfel funcția glomerulului este împiedicată sau chiar

suprimată și consecutiv se produce o atrofie a pachetului vascular care este în cele din urmă înlocuit cu țesut conjunctiv, și transformat în întregime într-o masă atrofică scleroasă. Paralel cu scleroza glomerulilor se produce și o proliferare uneori foarte abundentă a țesutului interstițial, care înlocuiește tubii urinari degenerați și atrofiați. Masele scleroase comprimă în parte tubii urinari rămași încă în stare de funcționare și prin stagnațiunea urinei în părțile deasupra obstruării, se formează chiste mici sau mai mari, de obicei multiple.

În alte cazuri scleroza renală este o urmare a unei nefrite interstițiale acute.

Pentru alte cazuri se admite drept cauză a sclerozei renale leziuni de scleroză a arterelor celor mai mici, o arteriolo-scleroză a rinichiului. Unii autori admit chiar că în aceste cazuri scleroza rinichiului ar avea caractere particulare atât clinice cât și anatomo-patologice și s'a descris această formă specială de scleroză sub numele de scleroză renală arteriolo-sclerotică.

În fine în alte cazuri, cauza sclerozei renale ar fi o scleroză a arterelor renale mari o arterio-scleroză renală și care n'ar fi decât o manifestățiune a arterio-sclerozei generale; această formă s'a descris sub numele de scleroză renală arterio-sclerotică. De altfel asupra acestor două forme din urmă vom reveni la sfârșitul capitoului.

Rinichiul cu nefrită interstițială cronică este mic și de obicei nu mai reprezintă decât o jumătate sau a 3-a parte din volumul rinichiului normal. Capsula grăsoasă a rinichiului este mult îngroșată și formează organului câteodată un strat gros de câțiva centimetrii grosime. Capsula fibroasă este de asemenea îngroșată și este aderentă de substanța corticală ce se detașează cu greutate; mici fragmente din substanța corticală, rămân aderente de capsula detașată. Suprafața rinichiului este de obicei palidă, neregulată, lobulată, noduloasă sau granuloasă. Granulațiunile sunt de obicei uniforme, de aceiaș mărime, galbene sau cenușii; alteori se văd la suprafața rinichiului, cicatrici, unele întinse și profunde și cari dau rinichiului un aspect foarte neregulat. Se mai văd pe suprafața rinichiului mici chiste, unele cu un lichid clar, altele cu mase coloide galbene sau brune. Rinichiul se taie greu din cauza consistenței scleroase a organului. La secțiune substanța corticală este foarte subțire, este dură și scleroasă, cu un

aspect omogen iar pe alocurea abia mai există substanța corticală. Piramidele sunt roșii închise, de obicei mai mici, de altfel puțin modificate și contrastează cu colorațiunea palidă a substanței corticale.

Microscopicește, se constată în primul rând că glomerulii în cea mai mare parte au dispărut, și că sunt înlocuiți cu niște mase omogene, mici, cu nuclei rari și înconjurate de o capsulă îngroșată. Ici și colo se mai observă câte un glomerul în stare de funcționare. Tubii urinari au devenit de asemenea foarte rari și cei cari au mai rămas sunt mici, cu lumenul micșorat și cu celule atrofiate. Cilindrii sunt mai rari decât în forma precedentă, de obicei hialini sau, în tubii mai mari, prezintă caracterele cilindrilor ceroși.

Țesutul conjunctiv este foarte abundent și este dezvoltat mai ales în jurul vaselor și glomerulilor. Se găsesc părți întinse formate numai din țesut scleros în cari nu se mai văd de loc elemente renale. Arterele sunt de obicei scleroase sau chiar obliterate printr'un proces de endarterită proliferativă sau prin tromburi cari din hialine devin grase sau se transformă în lipoizi (V. Babeș).

Nefritele cronice interstițiale evoluează încet, durează de obicei câțiva ani și se termină cele mai deseori prin uremie. În cursul evoluțiunei maladiei, se produce de obicei și o hipertrofie mare a cordului, urmată uneori de scleroza miocardului, de dilatațiunea inimii și de moartea prin cord. În această formă urina este abundentă, palidă, clară, cu densitate mică și conține puțină albumină și rari cilindri hialini și ceroși.

Arteriolo-scleroza renală (Rinichiul mic scleros arteriolo-sclerotic). În această formă de scleroză renală, după unii autori, mecanismul și caracterele leziunilor ar prezenta anumite particularități cari le-au permis crearea unui tip special de scleroză renală; ar exista o predominență a leziunilor celor mai mici artere. Acestea au peretele foarte îngroșat, cu o transformare hialină, în parte grasă și în parte cu obliterațiunea lumenului. Consecutiv acestor leziuni, cari sunt considerate de unii autori drept leziuni primitive, se produce atrofia glomerulilor și a tubilor, cari sunt înlocuiți succesiv cu țesut conjunctiv. Rinichiul este foarte mic, mai mic decât în formele obicinuite, suprafața este acoperită de granulațiuni aproape egale; substanța corticală este foarte redusă. Această formă este asociată cu o hipertensiune arterială

foarte pronunțată, cu hipertrofie cardiacă, cari ar fi consecințele leziunilor arteriolelor renale și ale glomerulilor. După alți autori hipertensiunea ar fi primitivă și leziunile renale o consecință a hipertensiunii. Oricum ar fi însă, această formă se termină de obicei cu complicațiuni cardiace și prin complicațiunile hipertensiunii arteriale. Alteori totuși în cazurile mai grave survin și fenomene de insuficiență renală și moartea se produce mai repede, cu fenomene de uremie.

Rinichiul scleros arteriolosclerotic se întâlnește mai ales la persoane tinere, între 30—50 de ani.

Arterio-scleroza renală (Rinichiul mic scleros arterio-sclerotic). În cursul arteriosclerozei generale se produc deseori și leziuni ale rinichiului, leziuni cari au asemănare cu cele descrise în formă comună a sclerozei renale. Această formă se întâlnește mai ales la bătrâni, rareori la persoanele tinere, cu leziuni de arterioscleroză, de obicei sifilitică. Leziunile renale de arterio-scleroză sunt însoțite de obicei de arterioscleroza aortei și celorlalte vase mari.

Leziunile renale sunt secundare leziunilor de arterioscleroză, ale arterelor renale principale și ramurilor sale. Aceste din urmă sunt strâmtorate sau chiar obliterate și sunt cauza atrofiei elementelor renale și sclerozei.

Rinichiul arterioscleros este mic; capsula se detașează de obicei destul de ușor. Caracteristic pentru această formă sunt re-tracțiunile dela suprafața rinichiului, sub formă de depresiuni profunde (Fig. 63) cari dau suprafeței rinichiului un aspect foarte neregulat; restul suprafeței este presărat cu granulațiuni fine, ca cele din forma precedentă. La secțiune substanța corticală este micșorată și se văd cu ochii liberi arterele cu pereții îngroșați mai cu seamă în coloanele lui Bertin.

La microscop se văd artere cu lumenul micșorat sau chiar obliterate, cu pereții îngroșați, scleroși, în parte cu degenerescență grasă. Leziunile parenchimului și ale țesutului interstițial sunt aceleași ca în formele precedente.

Din cele descrise reese că deosebirea între diferitele forme de scleroze renale pare a fi mai mult artificială și V. Babeș crede că o formă trece în cealaltă și că în cele mai multe cazuri de scleroză renală arterio-sclerotică există în rinichi și leziunile descrise în arteriolo-scleroză, iar pe de altă parte în cea din urmă, leziunile nu se limitează numai la arterele mici ci se întind și la

cele mari. Felul leziunilor și aspectul rinichiului în cele două forme sunt foarte asemănătoare și de multe ori acești rinichi iau mai târziu aspectul rinichiului atrofie comun în care nu se observă o participare extraordinară a vaselor.

Nefrita hipogenetică. V. Babeș a atras atențiunea asupra unei forme particulare de nefrite, care nu intră în cadrul nefritelor descrise până aci.



Fig. 67. ... Rinichi cu arterio-scleroză (Mac Callum).

Aceasta se întâlnește la oameni tineri sub 30 ani, fără antecedente renale sau cari au avut în mod periodic, turburări renale ușoare. La un moment dat aceste persoane, cu ocaziunea unei afecțiuni de puțină importanță, bronșită, gripă, pneumonie limitată, prezintă simptome de uremie supra acută gravă, cad în comă și mor după două până la trei zile.

Rinichii prezintă leziuni caracteristice. Unul sau ambii rinichi sunt situați mai jos decât în stare normală și există o distanță de

câțiva centimetri între polul superior al rinichiului și capsula suprarenală. Artera renală dintr'o singură parte sau din ambele părți este mult mai subțire și pornește din aortă dintr'un punct mai jos ca în stare normală. Forma rinichiului este schimbată, buza anterioară lipsește cu desăvârșire. Ureterul este subțire și nu prezintă sinuozitățile cari se găsesc de obicei în rinichii ptoși.

Rinichii sunt foarte mici și inegali; de obicei unul cântărește 20—40 grame iar cel din partea opusă 50—80 grame; alte ori unul din cei doi rinichi poate fi aproape agenezic. Capsula grăsoasă este mult îngroșată, capsula fibroasă a rinichiului este abia aderentă sau neaderentă de parenchimul renal și puțin îngroșată, Rinichiul prezintă de obicei o lobulațiune fetală foarte pronunțată și suprafața sa este presărată de granulațiuni mari, brune, gălbui și inegale.

Parenchimul renal e mai mult moale; substanța corticală este foarte subțire și cu un aspect omogen, este cenușie sau roză-palidă. Piramidele sunt foarte mici și au o colorațiune care nu diferă mult de culoarea substanței corticale. Arterele sunt îngroșate, ondulate și în parte obliterate. Calicele și basinetul sunt dilatate și cu mucoasa subțire și palidă.

În rezumat leziunile macroscopice sunt caracterizate printr'o diminuare excesivă a volumului rinichilor, cari cu toate că prezintă oarecare caractere ale rinichiului mic scleros se deosebește totuși în mod esențial de acesta prin particularitățile mai sus descrise.

Microscopicește se constată că numărul glomerulilor este în totdeauna redus; acolo unde ar fi trebuit să fie 5—10 glomeruli nu este decât unul singur. Chiar și acești glomeruli sunt rău dezvoltăți, cu hipogeneza arterelor glomerulare, atrofiați, sclerozați sau degenerați. Pe lângă aceștia se găsesc și glomeruli mult hipertrofiați.

Tubii, foarte rari, sunt de asemenea modificați într'un mod particular; aceștia prezintă caractere embrionare și sunt căptușiți sau plini cu celule mici epiteliale nediferențiate, cu nucleu intens colorat, nu de rareori în cariokineză sau pline cu mase hialine și granuloase.

Foarte caracteristice sunt focarele neoplazice în cari celule epiteliale, cilindrice, lungi, embrionare și cu multe cariokineze, astupă lumenul tubilor.

Tesutul interstițial este foarte înmulțit, vasele prezintă o în-

groșare considerabilă a diferitelor tunici, uneori tunica externă este mai îngroșată alte ori tunica internă; tunica mijlocie este îngroșată în toate cazurile. În unele artere mici se găsesc dopuri de grăsime și chiar o infiltrațiune grăsoasă a endoteliilor.

Pe lângă aceste leziuni se mai observă în rinichii hipogenetici și focare de țesut embrionar în jurul vaselor și tubilor formate din celule mici mononucleare sau de fibroblaști și o proliferare însemnată a fășiilor de fibre musculare netede și de fibre elastice.

De sigur că această formă a fost confundată cu atrofia scleroasă, totuși caracterele diferențiale descrise sunt destul de tipice pentru a permite diagnosticul acestei forme hipogenetice.

Inflamațiunile specifice. — Tuberculoza rinichiului. Modul de infecțiune și distribuțiunea leziunilor în rinichiul tuberculos au multă asemănare cu cele din rinichiul cu pielo-nefrită. Și în tuberculoza renală distingem o tuberculoză hematogenă, descendentă și o tuberculoză ascendentă.

Forma hematogenă. În această formă bacilii tuberculozei ajung în rinichi pe cale sanghină și se produce fie în cursul granuliei, fie în cursul unei tuberculoze cronice, în special a tuberculozei pulmonare.

Tuberculoza hematogenă se prezintă sub mai multe forme în general bine definite: forma miliară sau embolică, infarctul tuberculos și forma metastatică.

Forma miliară. — Se produce mai ales în cursul granuliei. Rinichiul prezintă la suprafață și în substanța corticală, în țesutul interstițial sau chiar în glomeruli, mici granulațiuni miliare, diseminate, cenușii, mai rareori cu centrul gălbui cu o zonă periferică de hiperemie cari au caracterele histologice ale granulațiunilor tuberculoase. Aceste granulațiuni pot conflua și produce granulațiuni mai mari cenușii sau gălbui, cari au oarecare asemănare cu abcesele mici hematogene.

Infarctul tuberculos. — Însoțește de obicei forma precedentă și survine ca și aceasta mai ales în cursul granuliei. Infarctul se produce prin desvoltarea unui tubercul în peretele unei artere pe care o obliterează. Astfel se produce un infarct anemic în care pătrund bacilii tuberculozei și care se transformă prin aceasta într'un infarct tuberculos.

Forma metastatică. — În fine cea mai frecventă formă a tuberculozei hematogene și cea mai importantă este cea metastatică care survine de obicei în cursul tuberculozei cronice a pulmonului. Bacilii tuberculozei, cari trec de obicei în circulație și în formele cronice, ajung la glomeruli, trec împreună cu urina în canalele urinifere și se opresc de obicei în canalele drepte ale piramidelor. Aci bacilii produc, fie tuberculi mici, izolați, fie o infiltrație tuberculoasă sub forma de dungi cenușii sau gălbui; acestea prin confluarea lor pot produce o infiltrație cazeoasă întinsă, ce poate ocupa piramidele în întregime. De aci procesul tuberculos se întinde și în substanța corticală, fie sub formă de tuberculi diseminați, fie sub formă de infiltrație mai întinsă sau de caverne mai mici sau mai mari.

Forma ascendentă. Pentru realizarea acestei forme este necesară, pe deoparte o leziune tuberculoasă a căilor urinare inferioare iar pe de alta o stagnațiune în cursul urinei.

Tuberculoza căilor urinare inferioare, care produce de cele mai deseori o tuberculoză ascendentă, este tuberculoza colului vezical și cea a porțiunii inferioare a ureterului; mai rar, o tuberculoză a organelor genitale la bărbat, a prostatei și veziculelor seminale în special, produce o tuberculoză renală ascendentă. Tuberculoza vezicei la rândul ei, de obicei nu este primitivă ci are ca punct de plecare o tuberculoză, însă hematogenă, a rinichiului, mai ales forma metastatică descrisă mai sus. În această formă, după cum am văzut, se formează leziuni cazeoase sau chiar caverne ale piramidelor; acestea se deschid în basinet și astfel bacilii trec în ureter și se localizează în mod secundar în vezică, precum și în porțiunea terminală a ureterului; această din urmă porțiune prin îngroșarea mucoasei și prin masele cazeoase, produce o piedică în scurgerea urinei producând astfel propagarea leziunilor la basinet, papile și rinichi.

Rinichiul în această formă seamănă mult cu rinichiul cu leziuni de pielo-nefrită. La secțiunea rinichiului, se constată cavități mari (Fig. 64), caverne tuberculoase, pline cu mase cazeoase și puroi cari comunică între ele precum și cu basinetul; acesta din urmă este dilatat, mucoasa este neregulată și prezintă la suprafața sa ulcerăriuni și mase cazeoase de obicei abundente. Mai târziu, mai ales când se produce obstrucția ureterului, rinichiul în între-

gime se transformă într'o pungă purulentă, cu suprafața boso-lată, cu basinetul și calicele enorm dilatate.

Procesul se poate propaga la capsula fibroasă și la capsula grăsoasă a rinichiului, producând o perinefrită și o paranefrită tu-berculoasă.

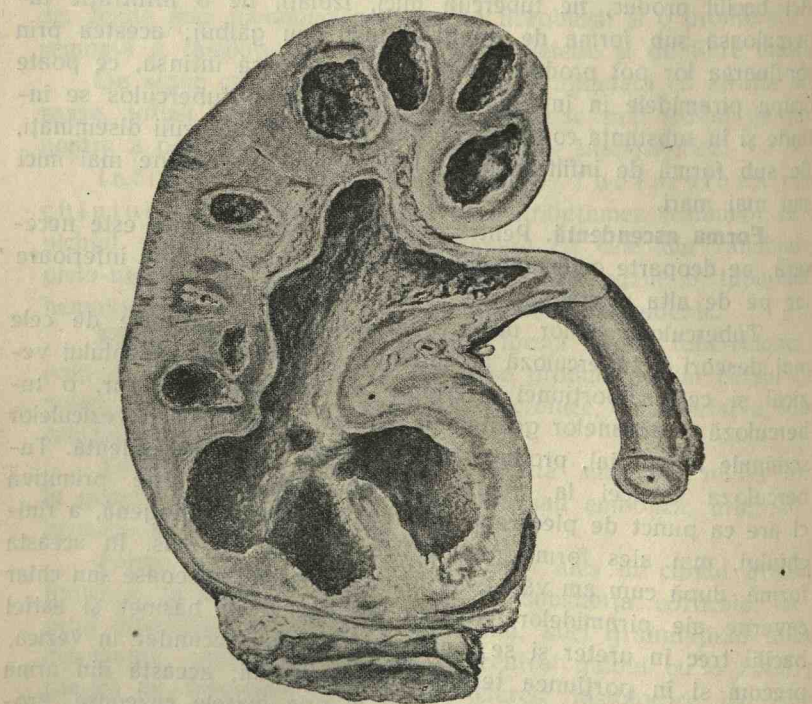


Fig. 68 — Tuberculoză ascendentă a rinichiului (Mac Callum).

Leziunile tuberculoase în această formă numită și ftizia renală, au de obicei un mers progresiv; la început sunt unilaterale iar în urmă se propagă și la rinichiul din partea opusă. În această formă nu se găsesc de obicei decât rari bacili.

Uneori totuși leziunile se cicatrizează, se închistează și prin acest mecanism, în mod excepțional, tuberculoza renală se poate vindeca. De obicei însă ftizia renală este mortală producând

moartea prin cașecsie, uremie, sau printr'o generalizare a tuberculozei

Sifilisul. Leziunile sifilitice ale rinichiului sunt rare.

În sifilisul congenital rinichiul nu prezintă leziuni apreciable; de obicei se găsește, în jurul vaselor, o infiltrație bogată de mononucleare. Totuși la nouii născuți sifilitici, se găsesc de obicei mulți spirocheți în țesutul interstițial, în parenchimul rinichiului, dar mai ales în jurul vaselor.

În sifilisul dobândit se produc rareori gome în rinichi cari lasă în urma lor cicatrici deformatе. Leziunile sifilitice ale rinichiului, sunt de obicei o consecință a leziunilor vasculare produse de sifilis; astfel se produce în sifilis un rinichi mic scleros sau arterioscleros de natură sifilitică. Alteori se produce în sifilis o degenerescență amiloidă a rinichiului.

6. Tumori

Tumorile benigne. **Fibromele, lipomele, miomele** sunt rare și sunt de obicei mici, de puțină importanță, cari nu jenează funcțiunea rinichiului.

Chistele.—**Chistele prin retențiune** sunt din cele mai frecvente și se întâlnesc mai ales în rinichiul mic scleros și în general în orice fel de nefrită. Aceste chiste se fac prin comprimarea și închiderea unor canaliculi prin țesut scleros, sau prin astuparea lor prin diferiți cilindri sau alte secrețiuni.

Chistele prin retențiune sunt de obicei mici, de mărimea unui bob de mazăre sau cât o alună, și numai în mod excepțional ajung la dimensiuni mai mari, cât o mandarină. Ele ocupă mai ales suprafața rinichiului și conțin o substanță cleioasă, galbenă, brună sau negricioasă. În chistele mici se găsește nu de rareori un glomerul, chistul nefiind decât o dilatațiune extremă a capsulei glomerulare.

Afară de aceste chiste prin retențiune, de obicei mici, și cari nu ocupă decât o mică porțiune a parenchimului renal, în alte cazuri, în așa numitul **rinichi polichistic**, rinichiul este enorm mărit ocupând nu de rareori cea mai mare parte a abdomenului, și nu mai este format decât de o aglomerare de chiste (Fig. 69) de mărimi deosebite, cu o reducere însemnată a parenchimului renal.

Rinichiul polichistic este unilateral sau bilateral; în primul caz rinichiul din partea opusă înlocuiește, printr'o hipertrofie compensatoare, și funcțiunea rinichiului chistic.

În ceea ce privește natura acestei forme ea nu este încă bine stabilită și se pare că afecțiunea este de obicei congenitală.

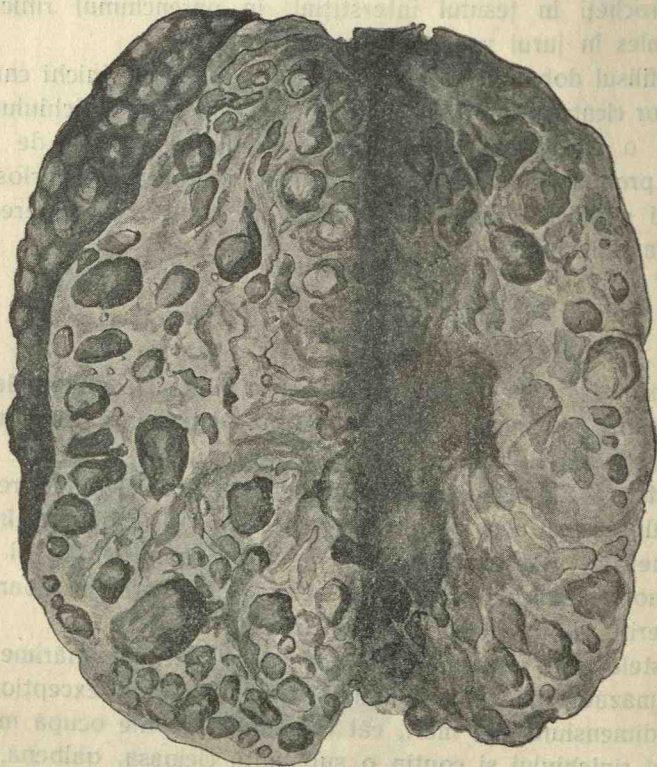


Fig. 69. — Rinichi polichistic, congenital.

Când chistele sunt întinse și bilaterale, viața nu este posibilă și moartea se produce deja în primul an al vieții, sau chiar în viața intra-uterină. La fetus, prin volumul său, rinichiul polichistic poate constitui o piedică în timpul facerii.

Adenomele. Sunt formate dintr'un țesut glandular care prezintă oarecare asemănare cu canalele rinichiului, nu au însă canale exretorii și deci nici funcțiunea de a secreta urina.

Ele se prezintă sub formă de tumori mici, de obicei cât un bob de mazăre, alteori mai mari și bine delimitate. Tubii glandulari, cari formează aceste tumori au un caracter mai mult embrionar, cu un epiteliu turtit sau cilindric (Fig. 70). În unele cazuri tubii prezintă în interiorul lor niște vegetațiuni papilare, căptușite cu epiteliu cilindric constituind **adeno-papilomele**.

În alte cazuri tubii de neoformațiune sunt foarte dilatați și se formează adevărate chiste sau **adeno-chistomele**.

Hipernefromele sau tumorile lui Grawitz. Sunt

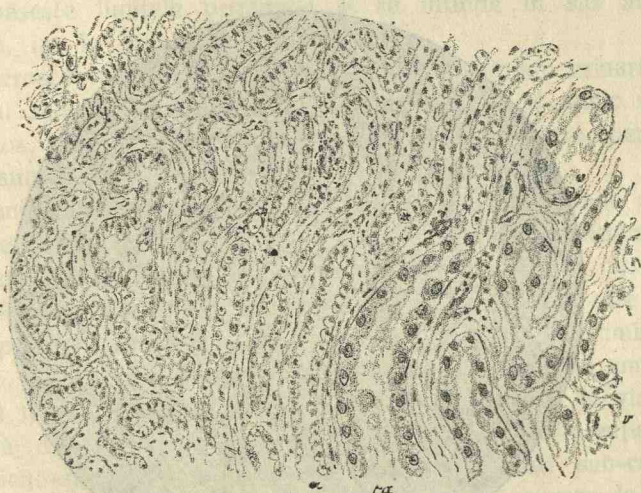


Fig 70. — Adenom al rinichiului. — c, tubi adenomatoși cu epiteliu cilindric mici. ra, tubi renali cari se continuă cu un tub adenomatos. v, capilare.

tumori particulare, destul de frecvente și cari pot fi considerate ca o formă intermediară între tumorile benigne și cele maligne.

Hipernefromele, după Grawitz, s'ar desvolta din resturi embrionare ale capsulelor suprarenale, rătăcite în rinichi. Această părere însă nu este universal admisă și alți autori susțin că aceste tumori ar lua naștere chiar din epiteliile tubilor urinari.

Tumora lui Grawitz se prezintă ca o tumoră de obicei de mărimea unei nuci, sau chiar mai mare, care face relief la suprafața rinichiului, de colorațiune de obicei galbenă ca aceea a substanței corticale a capsulelor suprarenale sau portocalie sau

ca aceea a unui lipom; alteori tumora are o culoare roșie, datorită hemoragiilor cari sunt destul de frecvente. Tumoara e fragilă, de consistența capsulei suprarenale sau mai moale.

Microscopicește, tumora este formată dintr'o rețea vasculară în ochiurile căreia se găsesc celule epiteliale poligonale, așezate sub formă de trabeculi. Celulele conțin cantități mari de grăsimi și lipoizi și se deosebesc de celulele grase ale țesutului adipos, prin situațiunea nucleului în mijlocul celulei (Fig. 71), și seamănă astfel cu celulele stratului cortical al capsulei suprarenale.

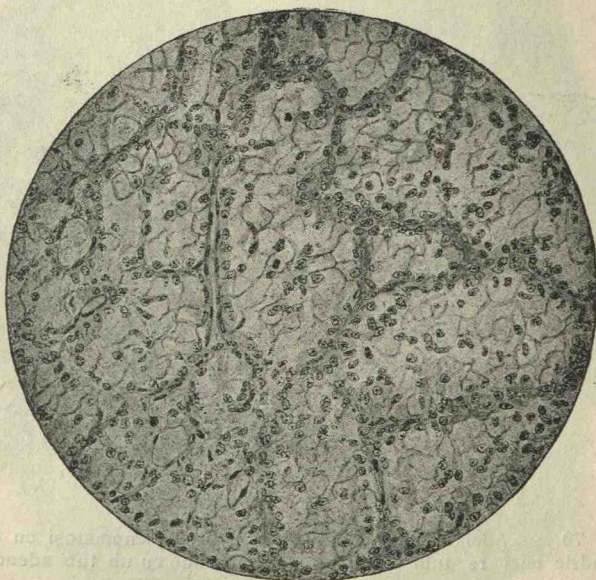


Fig. 71. — Hipernefrozm (Mac Callum).

În alte părți predomină elementul vascular și tumora ia un aspect roșu sau pătat, având multă analogie cu angiomele.

Uneori celulele neoplazice proliferază foarte mult, pătrund și în restul parenchimului renal, și în limfatice. În aceste cazuri tumora devine mai mare, face metastaze și se transformă astfel într'un carcinom.

Tumorile maligne. Carcinomul. În afară de carcinomele dezvoltate dintr'un hipernefroz, există și carcinome cari au ca origine epiteliul tubilor renali; cele mai deseori însă carcinomul

rinichiului se dezvoltă dintr'un adenom sau adenopapilom al rinichiului, deja descris.

Carcinomul rinichiului se prezintă fie sub formă de noduli canceroși, de colorațiune albă-gălbuie, sau roșietică cari dau la răzuire un suc alb lăptos, sau sub formă de infiltrație difuză carcinomatoasă care invadează de multe ori și peritoneul.

Rinichiul este mărit de volum, alteori abia mărit cu capsula de obicei îngroșată și aderentă. Țesutul canceros nu se delimitează bine de țesutul renal, este de obicei de consistență moale encefaloidă sau chiar difluentă, cremoasă. Cancerul rinichiului de obicei depășește limitele organului și se întinde în sus în hipochondru, iar în jos până în basîn.

Microscopicește, se vede cum epiteliul tubilor urinari ai rinichiului sau ai unui adenom proliferază în mod atipic sau papilomatos, sau devine stratificat, prezintă cariokineze, perforează membrana proprie a tubilor și intră în căile limfatice.

Ganglionii limfatici perirenali sunt invadați de celule carcinomatoase și sunt măriți de volum. Alteori cancerul rinichiului face metastaze în ganglionii retro-peritoneali, în pulmon și oase.

Adeno-sarcomul. O tumoră nu tocmai rară, dar care se găsește aproape exclusiv la nouii născuți și la copii în primii ani ai copilării, este adeno-sarcomul numit și adeno-sarcomul embrionar. Această tumoră după unii autori, s'ar dezvolta încă în viața embrionară din țesutul nefrogen al rinichiului, nediferențiat încă.

Adeno-sarcomul se prezintă ca niște tumori sub-capsulare ce ocupă mai ales polii rinichiului și cari pot ajunge la dimensiuni foarte mari.

Microscopicește, tumorile sunt formate din elemente foarte variate, în cari predomină niște celule fuziforme ramificate, cu nuclei lungăreți, și cu protoplasma cu strițiuni, cari au origina din fibre musculare striate. Pe lângă aceste celule cari nu sunt decât fibre musculare embrionare există și fibre musculare bine dezvoltate. Intre aceste elemente se găsesc și celule fuziforme, fibroblaste, ca într'un adevărat sarcom cu celule fuziforme.

La elementele musculare și sarcomatoase se adaugă de obicei și tubi glandulari de neo-formațiune, ca într'un adenom. În fine alteori, în aceste tumori se mai găsește și țesut cartilaginos, țesut retinarian etc. constituind adevărate teratome.

Tumorile secundare ale rinichiului, carcinomele și sarcomele secundare nu sunt rare.

7. Hidronefroza

Este o dilatațiune mare a basinetului și calicelor, cu turtirea și atrofia piramidelor, datorită stagnațiunii urinei în căile urinare.

Stagnațiunea este produsă de cauze multiple. Cele mai deseori este datorită calculilor urinari și proceselor inflamatorii cronice ale basinetului și ureterului, în special tuberculozei; alteori este produsă de tumori ale ureterelor și vezicei, de tumori primitive, dar mai ales de tumori secundare pornite dela organele vecine, uter, rect în special; în fine hidronefroza mai poate surveni în timpul sarcinei prin compresiunea produsă de uterul gravid.

Stagnațiunea urinei produce o dilatațiune a părților aparatului urinar situate deasupra piedicii, a ureterului și basinetului.

Consecința stagnațiunii urinei este o turtire și o atrofie a piramidelor și o subțiere apreciabilă a substanței corticale, cu atrofia tubilor urinari. Pe de altă parte țesutul interstițial proliferază și înlocuiește, în parte, tubii urinari atrofiați.

Rinichiul hidronefrotic este de colorație palidă, suprafața sa prezintă o serie de ridicături sub formă de bolți și cari corespund calicelor dilatate.

La secțiune se constată o dilatațiune mare a basinetului și calicelor, cari formează o serie de cavități cari toate comunică cu basinetul, transformând întreg rinichiul într'un adevărat sac septat (Fig. 72).

Substanța corticală este subțiată, palidă, de consistență dură și scleroasă.

La microscop se constată o atrofie și o dispariție, pe o scară foarte întinsă a tubilor uriniferi; în schimb glomerulii sunt în bună parte bine păstrați și formează pe alocurea grămezi uneori foarte dese și numai un număr mic suferă o transformare hialină. Țesutul interstițial este îngroșat și format în parte, dintr'o infiltrațiune celulară mononucleară și fibroblastică, în parte din țesut conjunctiv scleros.

Rinichiul hidronefrotic, după mai multă vreme, se poate transforma, prin formațiunea de țesut conjunctiv scleros foarte abun-

dent și prin retracțiune ulterioară a acestui țesut, într'un rinichi mic, scleros, rinichiul scleros hidronefrotic.

Distincțiunea între această formă de rinichi mic scleros, și formele deja descrise este ușor de făcut; rinichiul scleros-hidronefrotic prezintă o dilatațiune mare a calicelor, iar microscopicește

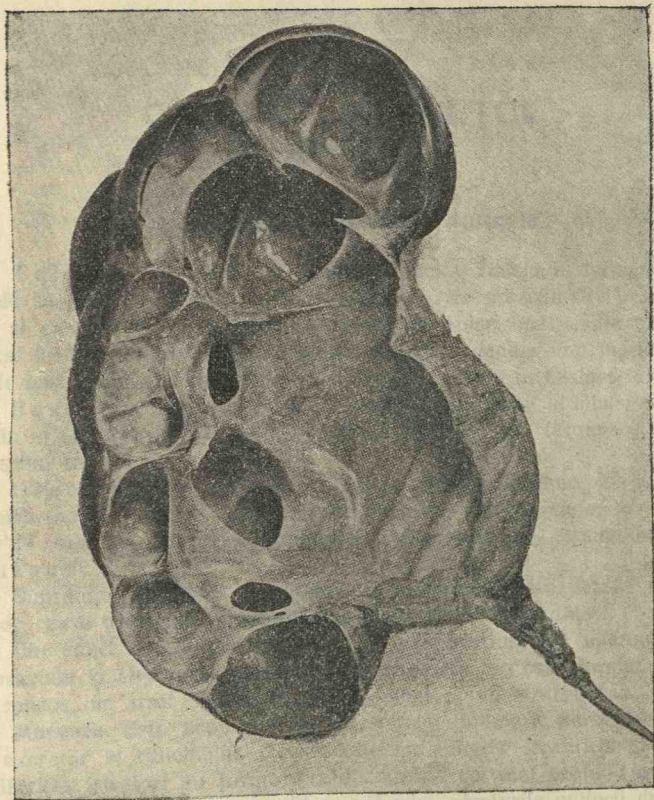


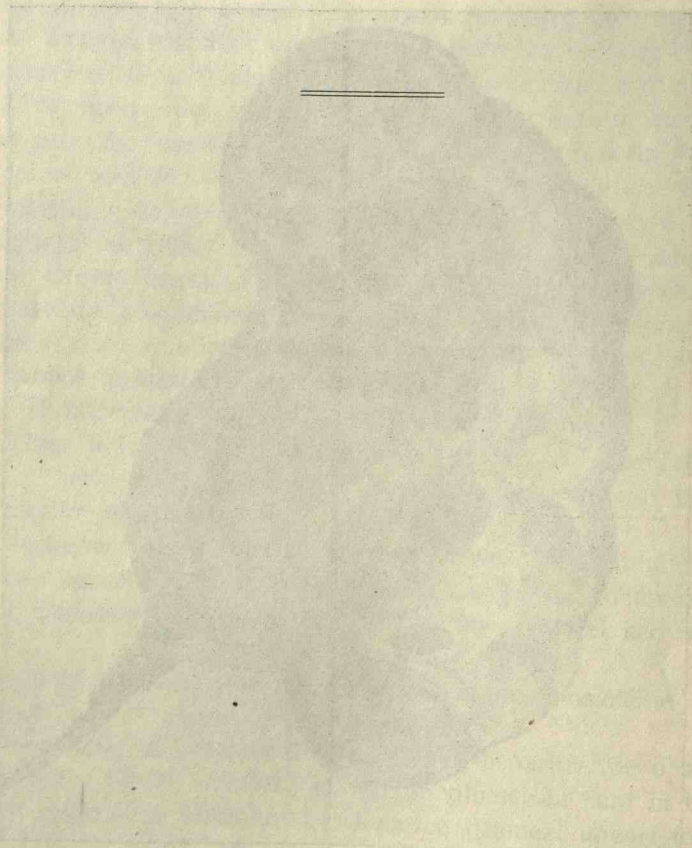
Fig. 72. — Hidronefroza (Mac Callum).

este caracterizat, prin păstrarea în bună parte, a glomerulilor.

În alte cazuri, rinichiul hidronefrotic suferă o infecțiune ascendentă și se transformă astfel într'o pio-nefroză.

A. Babeș a descris un caz de hidronefroza în care rinichiul s'a rupt în urma unui traumatism și a produs o abundentă hemoragie abdominală.

Rareori, și anume în cazurile în cari procesul nu a durat multă vreme, și în care cauza stagnațiunii a fost suprimată, cursul urinei se poate restabili, canalele atrofiate se pot reface și rinichiul își poate recăpăta caracterele lui anterioare.



II.

CALICELE, BASINETUL ȘI URETERUL

1. Anatomia și histologia normală

Calicele. În număr de 10 pentru fiecare rinichi, în termen mediu, calicele se prezintă ca niște tubi membranoși, de aproximativ 1 cm. lungime și cari se inseră la baza papilelor. De obicei mai multe calice, în general 2—4 se unesc între ele pentru a forma canale mai mari, numite brațele basinetului, sau calicele mari și cari se deschid în basinet.

Basinetul. Este un rezervor membranos, situat la hilul rinichiului, înapoia arterei renale, de 2 cm. înălțime, de 2—4 cm. lărgime și în care se deschid calicele mari.

Ureterul. Este un conduct de 25—30 cm. lungime, de 5—6 mm. diametru, ce se întinde dela basinet până la vezică, unde se deschide printr'un orificiu situat în unghiurile posterioare ale triunghiului lui Lieutaud.

Suprafața interioară a calicelor și basinetului este netedă și regulată iar cea a ureterului prezintă o serie de cute longitudinale.

Din punct de vedere histologic, aceste porțiuni ale aparatului urinar prezintă o structură asemănătoare. Peretele lor este format dintr'un strat mucos, un strat submucos, o musculară și un strat fibros.

Mucoasa. Este acoperită de un epiteliu polimorf, particular aparatului excretor al rinichiului. Acesta este un epiteliu stratificat și celulele din diferitele straturi au forme diferite. Stratul cel mai profund este constituit din celule rotunde sau cubice, mai mici, straturile mijlocii din celule cu formă și dimensiuni variate, unele, cubice, altele cilindrice, poliedrice sau în formă de măciucă, și în fine, stratul superficial este format din celule mari, turtite și cari prezintă pe fața lor profundă o serie de scobituri, în cari pătrunde partea umflată a celulelor în măciucă din stratul mijlociu.

Între celulele epiteliale se găsesc împrăstiate celule fuziforme și fibre, cari par a fi de natură conjunctivă, precum și capilare sanghine. Astfel epiteliul acestor părți prezintă particularitatea de a fi un epiteliu

vascularizat. Epiteliile formează din distanță la distanță dopuri sau cuiburi epiteliale, glandele lui Brunn, din cari, în stări de stagnațiuni, se nasc mici chiste.

Corionul mucoasei este subțire și este format din țesut conjunctiv în care se găsesc limfocite diseminate sau chiar sub formă de mici foliuli. În mucoasă nu se găsesc glande propriu zise ci numai niște invaginațiuni ale epiteliului sub formă de mici fosete sau cuiburi epiteliale.

Submucoasa. Este puțin dezvoltată și se continuă pe nesimțite cu mucoasa.

Stratul muscular. Este puțin dezvoltat în calice, basinet și în jumătatea superioară a ureterului unde nu formează un strat continuu ci mai mult o rețea de fibre musculare netede, cari la exterior au o direcțiune longitudinală iar la interior sunt circulare.

În jumătatea inferioară a ureterului, fibrele musculare formează un strat continuu, cu fibre interne cu direcție longitudinală, cu fibre mijlocii circulare și cu fibre externe din nou cu direcțiune longitudinală.

Stratul fibros. Este subțire și este format din țesut conjunctiv lax.

2. Malformațiuni congenitale

Unul sau fiecare din cei doi rinichi, pot prezenta două bazinețe, unul superior și altul inferior, fiecare cu câte un ureter. Alteori există un singur basinet însă cu două uretere, cari se deschid fiecare izolat în vezică sau cari se pot uni din nou spre a se deschide în vezică printr'un singur orificiu. V. Babeș a descris atari cazuri de uretere duble în cari prin compresiunea unuiu asupra altuia s'a produs o hidronefroză parțială.

Alte anomalii sunt acele privitoare la modul de terminațiune al ureterelor; astfel în loc ca ureterul să se termine în vezică, se deschide la femei, fie în vagin, vestibulul vulvei sau în uretră, iar la bărbat în veziculele seminale sau în uretră. În fine vom cita încă strâmtorările, cudările și obliterările congenitale ale ureterelor și basinetului, precum și terminarea ureterelor în fund de sac urmată de producerea unei hidronefroze congenitale. Aceste din urmă anomalii se produc cele mai deseori la strâmtorile normale ale ureterelor, atât la cea superioară cât și la cea inferioară.

3. Turburări circulatorii

Hemoragiile. Sunt destul de frecvente și se produc mai ales prin procesele inflamatorii ale basinetului sau rinichiului, prin calculi, tumori sau traumatisme. Alteori survin în cursul diferi-

telor otrăviri mai ales ale celor cu cantaridă, fosfor sau arsenic. În fine hemoragiile mai pot fi și o consecință a unei staze venoase generale.

4. Leziuni inflamatorii

Infecțiunea basinetului și ureterelor se produce de obicei pe cale ascendentă și este favorizată de stagnațiunea urinei. Cele mai deseori infecțiunea pornește dela vezică și o cistită, de obicei cronică, este origina cea mai frecventă a infecțiunilor ureterelor și basinetului. Cât timp însă scurgerea urinei este normală infecțiunea rămâne localizată la vezică. Când însă dintr'o cauză oarecare, stricturi uretrale, hipertrofia prostatei, calculi, etc. se produce o stagnațiune în cursul urinei, infecțiunea se urcă la ureter și basinet, producând inflamațiunea lor, ureteritele și pielitele. Calculii calicelor și basinetului, reprezintă una din cauzele favorizante, cele mai frecvente, ale pielitei.

Mai rareori infecțiunea se face pe cale descendentă; infecțiunea primitivă este în rinichi și de aci se propagă la basinet și uretere.

Inflamațiunea basinetului și ureterelor poate fi ușoară, și se prezintă sub forma unui catar simplu, caracterizat prin hiperemia și tumefacțiunea mucoasei și prin descuamarea epiteliului. De obicei însă inflamațiunea este mai serioasă și se produc pierderi de substanță superficiale ale mucoasei, cu formațiunea de puroi, constituind **pielita purulentă**, alteori pseudo-membrane fibrinoase constituind **pielita pseudo-membranoasă**. În cazurile foarte grave, mai ales în cele cu calculi, se produc ulcerăriuni profunde ale mucoasei și o producțiune abundentă de puroi și de sânge, constituind **pielita ulceroasă**.

În formele de durată mai lungă, sau în cazuri de inflamațiuni repetate se produce o îngroșare și o scleroză a pereților și cu pigmentarea mucoasei, constituind **formele cronice**. Alteori în formele cronice se produc hipertrofii localizate ale mucoasei, fie sub formă de granulațiuni fine, localizate mai ales în calice, la limita între ureter și basinet (forma granuloasă) sau sub formă de mici chiste (forma chistică). Aceste formațiuni granuloase și chistice sunt cele mai deseori datorite hipertrofiei și transformării chistice ale glandelor.

În fine în alte cazuri se produc la suprafața mucoasei vegetațiuni și polipi constituind **pielita polipoasă**.

În toate aceste cazuri procesul inflamator se poate propaga și la rinichi producând pielo-nefritele și pio-nefroza și despre cari s'a vorbit deja la leziunile rinichiului.

5. Tumori

Tumorile primitive ale basinetului, **teratomele** și **carcinomele** sunt rare. Cele mai deseori tumorile sunt secundare și se propagă dela organele vecine: rinichi, capsule suprarenale, uter, rect, ovar etc.

6. Calculi și nisip

Foarte des se găsesc în basinet și ureter calculi sau nisip cari se produc fie pe loc, fie prin emigrarea unui calcul renal.

În ceea ce privește structura și compoziția acestora, ele sunt aceleași ca și cele ale calculilor vezicali și vor fi descrise la acest capitol.

Urmările calculilor basinetului și uretrelor, hemoragiile și cele consecutive stagnațiunii urinei, au fost deja descrise la capitolele respective.

III.

VEZICA URINARĂ

1. Anatomia și histologia normală

Vezica este un rezervor muscular care în stare de vacuitate este de obicei turtit și devine ovoid în stare de plenitudine.

Dimensiunile vezicii variază după gradul ei de distensiune. În stare de dilatațiune mijlocie are următoarele dimensiuni: diametru vertical 11—12 cm.; diametru transversal 8—9 cm.; cel antero-posterior 6—7 cm. Capacitatea vezicii este variabilă, în termen mediu de 300 de grame.

Fața internă a vezicii, la adult, este neregulată, reticulată în stare de vacuitate, iar neregularități dispar când se întinde peretele vezical. Mucoasa vezicii este de colorațiune cenușie la adult, iar la copii este de colorațiune mai mult roză.

Din punct de vedere histologic, în linie generală, structura vezicii este aceaș ca a părților mai superioare ale căilor excretorii ale rinichiului.

Mucoasa. Prezintă aceleași caractere ca și aceia a părților mai superioare, cu deosebirea că se găsesc uneori, în regiunea colului vezicii, adevărate glande, cari sunt o continuare a glandelor uretrei. Acestea sunt niște formațiuni mai mult piriforme de 100—500 μ diametru, cu un orificiu de deschidere mare, căptușite cu un epiteliu cilindric simplu și cari produc o secrețiune mucoasă.

Musculatura. Nu formează un strat continuu ci este întrerupt de fibre conjunctive ce pornesc din sub-mucoasă și de un țesut grăos care vine din stratul sub-seros.

Stratul sub-seros conține de obicei o cantitate mare de grăsime, care pătrunde și în musculatură și chiar până în mucoasă.

Seroasa prezintă o structură ca aceea a restului seroasei peritoneale.

2. Anomalii congenitale

Extrofia vezicii. Este caracterizată prin închiderea incompletă a peretelui anterior al abdomenului și al peretelui an-

terior al vezicii sau prin lipsa completă a acestuia din urmă. Vezica în aceste cazuri se prezintă ca o formațiune triunghiulară sau globuloasă care iese din cavitatea abdominală prin spintecătura peretelui. Suprafața acestei formațiuni globuloase este formată din mucoasa vezicii, la care se pot distinge deschizăturile ureterelor. Mucoasa este de colorațiune roșie-închisă, cu aspect catifelat, epiteliul este transformat într'un epiteliu pavimentos sau ciliat și conține glande mucoase. Pe această mucoasă astfel modificată, se pot dezvolta papilome sau chiar adeno-carcinome.

Printre malformațiunile de mai puțină importanță vom cita: **ectazia vezicii** adică herinarea ei printr'o spintecătură a peretelui abdominal sau prin regiunea ombilicală, comunicațiunea între vezică și rect sau **fistulele vezico-rectale**, **vezica biloculară** sau **pluriloculară** caracterizată prin existența de septe în cavitatea vezicală cari despart vezica în două sau mai multe cavități, ce comunică între ele, în fine **lipsa completă** a vezicii, în care ureterele se deschid direct în uretră.

3. Turburări circulatorii

Hiperemia. Nu este rară și este de obicei datorită unei staze în venele basinului. Dilatațiunea venelor în unele cazuri este foarte însemnată și formează adevărate varice ale mucoasei vezicale.

Hemoragiile. Se produc prin cauze foarte variate; inflamațiunea acută sau cronică, în special cea tuberculoasă și calculii vezicali sunt cauzele cele mai frecvente ale hemoragiilor vezicale.

Alteori hemoragiile vezicii sunt datorite unor tumori maligne sau chiar benigne, papilome în special, sau unui traumatism direct sau indirect prin fractura oaselor basintului, sau prin ruperea unor vene varicoase.

4. Inflamațiuni

Inflamațiunile vezicii, cu excepțiunea cazurilor rare produse prin substanțe chimice, iritante, sunt de natură microbienă. Substanțele chimice iritante, cari produc inflamațiuni ale vezicii, ajung aci fie direct prin spălăturile vezicii sau prin eliminarea aces-

tor substanțe prin urină, ca în cursul diferitelor intoxicațiuni, ca aceea cu cantaridă, în special.

Microbii ajung de obicei în vezică, pe cale ascendentă, din uretră și în acest caz infecțiunea vezicii este favorizată de stagnațiunea urinei, datorită fie unei cauze extra-vezicale: stricturi ale uretrei, hipertrofia prostatei, fie unei cauze intra-vezicale, calculi vezicali, tumori vezicale, diverticuli, paralizia vezicii etc.

De obicei inflamațiunile vezicii se fac în cursul unei uretrite blenoragice și gonococul trece dela mucoasa uretrei la cea a vezicii prin continuitatea mucoasei; cele mai deseori însă inflamațiunea vezicii în cursul uretritei blenoragice, este produsă de alți microbi. Astfel bacilul coli, proteul vulgar și stafilococul, cari ajung în vezică mai ales prin spălăturile intra-vezicale și prin instrumentele întrebuințate în cursul tratamentului uretritei blenoragice, sunt microbii cari de obicei produc cistitele. La început microbii, se localizează în glandele gâtului vezicii și de aci în mod periodic, mai ales printr'o iritațiune în special prin alimente, trec în vezică.

Acești microbi uneori rămân mult timp în vezică fără să producă leziuni și numai când intervine o stagnațiune sau când se formează corpi străini în vezică ei fac leziuni inflamatorii ale mucoasei.

În alte cazuri, infecțiunea vezicii se face pe cale descendentă din rinichi, prin microbi veniți din sânge.

Inflamațiunile acute. În **cistita catarală acută**, produsă fie de substanțe chimice iritante sau prin microbi, mucoasa vezicii este roșie, tumefiată, cu mici hemoragii și cu desquațiunea epiteliului; leziunile ocupă cu predilecțiune marginea liberă a cutelor vezicale. Urina este turbure, conține epiteliu desquamate și leucocite polinucleare, uneori și globule roșii. Reacțiunea urinei este de obicei alcalină; mai cu seamă infecțiunile cu protei produc alcalinitatea urinei pe când bacilul coli lasă urinei reacțiunea acidă.

Această formă a cistitei uneori se vindecă, alteori însă trece în **forma purulentă**. În această formă, mucoasa este mai îngroșată, infiltrată cu leucocite polinucleare, uneori prezintă mici ulcerățiuni, și este acoperită cu o masă purulentă abundentă; uneori, în **forma flegmonoasă**, tot peretele vezicii este infiltrat cu puroi. Urina este purulentă și lasă să se depună prin sedimentare o

cantitate mare de puroi și de cristale de fosfat triplo-amoniacal, reacția urinei este aproape întotdeauna alcalină. În această formă se poate produce perforațiunea vezicii și consecutiv o pericistită sau chiar o peritonită localizată sau generalizată.

În fine o altă formă mai rară a cistitei acute este **cistita pseudo-membranoasă**, care este o urmare a formelor catarale și purulente mai intense; la suprafața mucoasei se produc pierderi de substanță mai profunde, acoperite de false membrane și cu formațiunea de escare uscate de colorațiune cenușie-murdară.

Inflamațiunile cronice. Formele acute dacă țin mai mult timp, trec în forma cronică.

Peretele vezicii se îngroașă, mucoasa este sclerozată și pigmentată; de obicei cavitatea este dilatată iar musculatura hipertrofiată. Urina este turbure, de obicei alcalină, și conține mult mucus și puroi.

În unele cazuri mucoasa prezintă îngroșări locale, fie sub formă de noduli, **cistita nodulară**, datorită proliferării elementelor limfatice, fie sub formă de chiste, granulațiuni sau vegetațiuni ale mucoasei, constituind **cistita chistică, granuloasă sau vegetantă**.

În cazuri mai rare se constată la suprafața mucoasei, plăci de colorațiune albă, datorite transformării epiteliului vezical într'un epiteliu pavimentos, uneori chiar keratinizat, constituind **leucoplakia vezicii**.

În fine, alteori se formează pe mucoasa vezicii plăci de colorațiune mai mult galbenă sau mici granulațiuni de această colorațiune, constituind **malakoplakia**. Microscopicește aceste pete sunt formate din celule mari, uneori din celule plasmatică și conțin o cantitate abundentă de calcar, lipoizi sau pigment.

Inflamațiuni specifice. Tuberculoza vezicii. Este o localizare destul de frecventă a tuberculozei; este mai rară la femei decât la bărbat.

În marea majoritate a cazurilor este secundară unei tuberculoze renale; propagarea se face pe cale descendentă prin mecanismul deja descris la tuberculoza renală. Alteori infecțiunea se propagă dela prostată sau dela veziculele seminale. V. Babeș a observat cazuri în cari tuberculoza se localizează odată cu blenoragia pe mucoasa vezicală, printr'un contact sexual infectant. Leziunile încep de obicei în jurul orificiilor vezicale ale ureterelor și se prezintă la început sub formă de mici granulațiuni

tuberculoase, la început cenușii, în urmă gălbui, cazeoase, cari lasă în urma lor, prin eliminarea maselor cazeoase, ulcerăriuni superficiale ale mucoasei; prin confluența lor, acestea produc ulcerăriuni mai întinse, uneori acoperite de vegetăriuni și cari se pot întinde la o bună parte a mucoasei vezicei.

Alteori se formează în mucoasă noduli cazeoși mai mari, urmați de pierderi de substanță mai profunde sub formă de ulcerăriuni cu marginile și fundul îngroșat, neregulat și la nivelul cărora se mai găsesc tuberculi mici, cenușii sau cazeoși. Urina în tuberculoza vezicei este de obicei purulentă, sanghinolentă și cu reacțiune acidă.

5. Hipertrofia vezicei și modificări în lumenul și situațiunea organului. Diverticuli vezicei

Ori de câte ori există în vezică sau uretră, o piedică în scurgerea urinei, de durată mai lungă, se produce o hipertrofie a musculaturii vezicei; cele mai deseori, piedica este produsă prin stricturi uretrale sau printr'o hipertrofie a prostatei. Alteori chiar, fără o astfel de piedică, și numai o inflamațiune a mucoasei vezicale, aduce după sine o hipertrofie a musculaturii care se explică mai ales prin micțiunile frecvente, și deci prin frecvențele contracțiuni ale musculaturii vezicei. Musculatura vezicei este îngroșată, trabeculii fac relief mai mare, constituind vezica cu coloane și uneori se formează chiar adevărați diverticuli între trabeculii hipertrofiați.

Afară de acești diverticuli formați numai din mucoasă, se produc uneori și diverticuli ce interesează peretele în întregime, dar cari sunt cele mai deseori congenitali.

Diverticuli sunt locuri cari se pretează la stagnațiunea urinei și deci la inflamațiuni și depuneri de calculi. Aceștia se găsesc mai des la partea posterioară și inferioară a vezicei, în regiunea triunghiului lui Lieutaud, din care cauză și stagnațiunea urinei și formațiunea de calculi se produc mai ales în această regiune.

Hipertrofia vezicei este de obicei însoțită și de o dilatație a cavității sale. În cursul paraliziiilor vezicei, de natură nervoasă, se produce o dilatațiune fără hipertrofie.

Printre modificările de poziție ale vezicei vom cita **cistocelul vaginului**. Acesta se produce în urma unui prolaps al uterului

sau vaginului și se va vorbi despre el, mai pe larg, la leziunile vaginului; în acest caz se produce o invaginație a peretelui posterior al vezicii în interiorul vaginului; mai rareori cistocelul vaginului se produce în cursul retroflexiunii uterului. Consecința acestei invaginațiuni este o stază a urinei cu toate urmările ei.

Căderea bolței și peretelui vezicii în cavitatea vezicală constituie **inversiunea vezicii**; căderea vezicii în întregime și prolabarea ei înaintea orificiului uretrei (la femei) constituie **prolapsul vezicii**, stare de altfel destul de rară.

O lipsă de continuitate în peretele vezicii se produce de obicei prin cauze mecanice, și mai ales la femei în timpul facerei prin compresiunea peretelui vezicii între capul fetusului și simfiza pubiană; mai rar se produc pierderi de substanță ale peretelui vezicii în cursul fracturilor oaselor bazinului, în urma unui cateterism forțat, sau printr'un proces ulcerativ de natură inflamatorie. O consecință a acestor lipsuri de continuitate este producerea de fistule vezico-vaginale, vezico-rectale, vezico-uterine. Astfel de fistule se mai produc destul de des și prin tumorile maligne ale vezicii sau ale organelor vecine.

Când pierderea de substanță face să comunice cavitatea vezicii cu țesutul celular perivezical, se produce o infiltrație de urină cu sau fără formațiunea unui abces sau flegmon.

6. Tumori

Tumorile benigne. **Fibromele, miomele, adenomele**, sunt rare. Cele mai frecvente tumori benigne sunt **papilomele**. Acestea ocupă cu predilecție triunghiul vezical și se prezintă sub formă de vegetațiuni de obicei conopidiforme, multiple, foarte ramificate, cu vilozități de obicei subțiri, uneori filiforme, ce se detașează ușor și se pot elimina prin urină, producând deseori hemoragii abundente.

Papilomele (Fig. 73) sunt formate dintr'un țesut conjunctiv acoperit de un epiteliu pavimentos stratificat. Aceste tumori benigne se transformă câteodată prin invaziunea lor în profunzime, în tumori maligne, în carcinome.

Tumorile maligne. **Carcinomul.** Cele mai deseori carcinomele au ca punct de plecare epiteliul unui papilom. Epiteliul

papilelor proliferază, devine pavimentos sau păstrează caracterul său polimorf, pătrunde în musculară pe care o înlocuiește în bună parte, și poate pătrunde și în organele vecine, în uter, rect și vagin. Masele carcinomatoase sunt expuse la necroză, inflamațiuni și gangrenă. Pe de altă parte prin propagarea lor la uretere sau uretră, produc stagnațiunea urinei, cu toate consecințele



Fig 73 — Papilom al vezicii p, papile. v, epiteliul dela suprafața papilelor, în parte descuamat.

ei ulterioare. Mai des însă decât cancerul primitiv este cancerul secundar, pornit dela organele vecine, vagin, uter, rect și care prin propagarea lui la vezică este una din cauzele cele mai frecvente ale fistulelor vezico-vaginale, vezico-rectale sau vezico-uterine.

Sarcomele, cari uneori sunt asociate cu elemente de natură diversă, părți osoase, mușchi striati, realizând un fel de tumori mixte sarcomatoase, nu sunt rare; se întâlnesc în special la lucrătorii cu culori de anilină.

7. **Calculii vezicii**

În afară de formarea unui sediment mineral în vezică, care este datorit precipitării încă în vezică a anumitor săruri și care nu are mare importanță patologică, se găsesc adeseori în vezică formațiuni minerale mai mari, adică concrețiuni și calculi.

După compozițiunea lor se disting calculi urici, oxalici, fosfatici, de cistină și de xantină.

Calculii urici sunt formați din acid uric, din urați de sodiu, de amoniu, de potasiu sau de magneziu. Sunt de obicei mici, rotunzi, de colorație galbenă, roșietică sau brună, duri, grei, de obicei cu suprafață regulată și se formează în urina acidă încărcată de acid uric sau urați.

Calculii oxalici sunt formați din cristale de oxalat de calciu; sunt de formă rotundă, foarte duri și neregulați, murifori sau acoperiți de cristale așezate sub formă de mici spini; la început sunt de colorație albă-cenușie, devin însă în urmă bruni prin impregnarea lor cu produsele de transformare ale hemoglobinei.

Calculii fosfatici, formați mai ales din fosfați triplo-amoniacali și amono-magneziani, pot ajunge la dimensiuni mari, cât un pumn, sunt de colorațiune albă-cenușie, ușori, friabili, cu suprafața neregulată iar la secțiune prezintă striațiuni concentrice; se formează în urină alcalină.

Calculii de carbonați sunt albi și cu caracterele cretei, sunt ceva mai tari ca cei fosfatici.

Calculii de cistină sunt mici, de colorațiune gălbue, cu aspect lucios, translucizi și de consistența cerei. Calculii de xantină, de colorație roșie sau brună, au ca și cei precedenți un luciu particular.

De obicei însă calculii nu sunt formați dintr'un singur fel de substanță ci sunt mixti și în constituția lor intră două sau mai multe din substanțele enumerate mai sus.

După modul de formațiune al calculilor distingem calculi primitivi și calculi secundari. Calculii primitivi sunt acei cari iau naștere într'o urină care nu a suferit un proces de descompunere și de obicei se formează într'o vezică sănătoasă; aceștia au de obicei în centru un sâmbure format din mucus. Calculii secundari se produc într'o urină care a suferit un proces de descom-

punere și se formează de obicei într'o vezică bolnavă, cu leziuni de cistită. Calculii primitivi se dezvoltă de obicei într'o urină acidă, și sunt cele mai deseori calculi urici sau oxalici; cei secundari se formează într'o urină alcalină și sunt calculi fosfatici. Pentru formațiunea calculilor sunt necesare realizarea anumitor condițiuni printre cari cele mai constante sunt stagnațiunea urinei, o concentrare mai mare a urinei și existența unui nucleu organic în jurul căruia se vor depune sărurile minerale. Afară de acești calculi născuți pe loc, în vezică, se mai găsesc alții cari provin din părțile superioare ale aparatului urinar: basinet, calice și chiar rinichi. Calculii vezicali sunt uneori bine suportați și câteodată se găsesc la autopsie calculi vezicali foarte mari, cari nu au produs în tot timpul vieței nici un fel de simptome; ei au ca sediu de predilecțiune partea posterioară și inferioară a vezicii, într'un diverticul format prin hipertrofia și dilatația vezicii.

Cele mai deseori însă calculii vezicali favorizează producerea de complicațiuni, printre cari cele mai frecvente sunt inflamațiunile vezicii, uneori cu formațiunea de ulcerațiuni profunde și cu perforațiunea peretelui.

Stagnațiunea urinei, datorită obstrucției uretrei sau ureterelor prin calculi poate fi urmată de toate complicațiunile obicinuite ale acestei stagnațiuni. Calculii oxalici mai ales, ocazionează hemoragii, uneori foarte abundente. A. Babeș a publicat un caz de expulziune spontanee a unui calcul uriaș, cât un ou de găină și care a produs prin expulzarea sa ruperea întinsă a colului vezical și a întregii uretre, urmată de incontinență totală de urină.

IV.

URETRA

1. Anatomia și histologia normală

Uretra la bărbat. Aproximativ de 15 c. m. lungime, prezintă trei porțiuni, o porțiune prostatică, o porțiune membranoasă și una spongioasă.

Suprafața internă a uretrei prezintă o serie de cute longitudinale și este de colorațiune albă-gălbue în porțiunea prostatică și membranoasă și roză în cea spongioasă.

În porțiunea prostatică și cea spongioasă uretra nu este reprezentată decât printr'o mucoasă iar restul peretelui este format pentru prima de țesutul prostatei, iar pentru cealaltă de corpii sponginoși; numai în regiunea membranoasă uretra are un perete independent și format dintr'o mucoasă, sub-mucoasa și musculară.

Mucoasa. Prezintă papile bine dezvoltate numai la nivelul glandului, în restul uretrei papilele lipsesc sau sunt foarte rudimentare.

Mucoasa este acoperită de un epiteliu, care este polimorf în uretra prostatică și membranoasă, cilindric stratificat în uretra spongioasă iar la nivelul fosei naviculare devine pavimentos stratificat.

Această schematizare poate suferi însă modificări și nu de rare-ori se găsește în uretra spongioasă epitelii pavimentos stratificat iar în porțiunea prostatică epitelii cilindric stratificat. Printre celulele epiteliale se găsesc împrăștiate un număr variabil de limfocite. Uneori se găsesc printre celulele epiteliale și mici formațiuni chistice de 15—40 μ diametru și pline cu o substanță ce se colorează în roșu omogen cu eozină.

Corionul mucoasei este format dintr'un țesut conjunctiv lax în care se mai găsesc și fibre musculare netede așezate sub formă de fascicule musculare; sub epitelii corionul este foarte bogat în vase care formează chiar un plex capilar și venos cu vase dilatate. Sub epitelii, în mucoasă, se mai găsește deseori și o cantitate mare de limfocite, așezate pe alocurea sub formă de foliculi.

Sub-mucoasa este o continuare a mucoasei și conține aceleași elemente ca și mucoasa.

Musculara. Este reprezentată în porțiunea membranoasă printr'un strat muscular cu fibre interne circulare și cu fibre externe longitudinale, în porțiunea prostatică și spongioasă nu există un strat muscular propriu al uretrei, ci elementele sale se confundă cu cele ale prostatei și ale corpurilor cavernoși.

Glandele uretrei. În ceea ce privește glandele ele sunt destul de numeroase. Se prezintă fie sub formă de glande acinoase simple formate din mai mulți acini și cari se găsesc numai în mucoasă, fie sub formă de glande tubulo-acinoase, situate în sub-mucoasa și cari pătrund până în corpii cavernoși ai porțiunii spongioase. Toate aceste formațiuni glandulare sunt căptușite de un epiteliu cilindric simplu și secretă o substanță mucoasă.

În afară de aceste glande propriu-zise și numite și glandele lui Littre, se mai găsesc și invaginațiuni ale epitelului la nivelul cărora celulele cilindrice au mai mult caracterul celulelor caliciforme și cari formează lacunele lui Morgagni.

Uretra la femei. Este mult mai scurtă, de 3—4 cm. lungime și corespunde uretrei membranoase a bărbatului.

Mucoasa este acoperită de un epiteliu, care în partea sa inițială prezintă caracterele epitelului vezical și care în restul ei are un epiteliu pavimentos stratificat.

Mucoasa și sub-mucoasa conțin un bogat plex venos care prezintă asemănare cu cel al corpurilor cavernoși.

Glandele sunt reprezentate prin invaginațiunile epitelului mucoasei și descrise mai sus.

2. Leziunile uretrei

Inflamațiunile. Leziunile inflamatorii cele mai importante ale uretrei sunt produse de infecțiunea gonococică. Gonococul lui Neisser, în urma unui contact infecțios, se localizează la început la partea anterioară a uretrei, mai ales la nivelul fosetei naviculare.

Gonococul produce aci, după 4—5 zile, o roșeață și o tumefacțiune a mucoasei uretrale, cu descuamarea epitelului, cu infiltrația submucoasei și cu o secrețiune mucoasă, ce devine foarte repede purulentă sau chiar sanghinolentă. Gonococul se găsește în această fază în interiorul leucocitelor polinucleare. Dela suprafața mucoasei gonococul pătrunde repede în glande, unde rămâne multă vreme la adăpostul mijloacelor noastre terapeutice. Totuși deseori, mai ales când infecțiunea rămâne localizată numai la

uretra anterioară, inflamațiunea se vindecă și gonococul dispare din secrețiune. Alteori însă gonococul pătrunde și în porțiunile mai profunde ale uretri, în uretra membranoasă și prostatică și de aci trece în glandele prostatei, în organele genitale profunde și în vezică, unde leziunile sunt mai tenace și trec de obicei în stare cronică. Despre leziunile produse de gonococ în aceste organe, despre unele s'a vorbit deja, iar despre celelalte se va vorbi la capitolele următoare.

În cursul uretritei blenoragice acute, survin uneori și leziuni ale organelor mai îndepărtate, ale articulațiunilor în special. Cu totul excepțional, se produce o adevărată septicemie gonococică, însoțită de o localizare a gonococului la nivelul valvulelor cordului, constituind forma cea mai gravă a gonocociei, endocardita ulcero-vegetantă gonococică.

La femei gonococul se localizează cu predilecțiune la organele genitale atât externe cât și interne: vagin, uter, trompă în special. Dar și la femei leziunile încep în uretră, în care se găsește o secrețiune la început purulentă, conținând gonococi; pentru diagnosticul precoce al blenoragiei examenul uretrei este deci de o deosebită importanță.

După trecerea fazei acute, care ține câteva săptămâni, uretrita trece de obicei în faza cronică, caracterizată printr'o secrețiune mai mult mucoasă, filantă și care devine evidentă mai ales dimineata, constituind guta matinală. În aceste cazuri, gonococul împreună cu alți microbi asociați, protei, coli, stafilococi, se localizează în uretra posterioară, în special în porțiunea membranoasă, unde rămân ascunși în fundul de sac al glandelor.

De multe ori această formă cronică redevine acută cu ocaziunea unui exces de orice natură, în special genital, și poate expune din nou pe bolnav la complicațiunile formei acute.

O consecință mai îndepărtată a uretritei gonococice, mai ales a celei cronice sau a infecțiunilor gonococice repetate, este formațiunea de stricturi ale uretrei cari apar de obicei la câțiva ani după infecțiunea gonococică.

Uretritele de altă natură decât cele gonococice sunt rare, Printre inflamațiunile mai rare ale uretrei vom cita: sifilomul primar, gomele și leziunile tuberculoase.

Stricturile uretrei (Fig. 74). Sunt datorite fie formațiunei unui țesut conjunctiv retractil, cicatricial, consecutiv unei

ulcerațiuni ale mucoasei uretrei, fie unei infiltrațiuni a mucoasei cu țesut în parte celular în parte conjunctiv. Epiteliul la nivelul stricturii este îngroșat și cu transformare cornoasă.

Strămtorarea canalului uretrei prin aceste stricturi este foarte variabilă, uneori este abia apreciabilă, alteori uretra la nivelul stric-



Fig. 74. — Strictură uretrală cu vezica mică și cu pereții îngroșați (Mac Callum)*

turei se transformă într'un conduct filiform. Deasemenea și consistența țesutului care produce strămtorarea, este în unele cazuri, dur, cicatricial, alteori mai puțin dur și elastic.

Sediul de predilecțiune al stricturilor este în apropierea fosei naviculare sau la nivelul porțiunei membranoase; sunt multiple sau există numai o singură strictură.

Stricturile de altă natură decât cele blenoragice sunt rare, și printre acestea vom cita stricurile traumatice, cari produc de obicei strâmțorări foarte pronunțate și deci foarte grave ale uretrei. Mai rareori se produc stricturi în urma unui șancru, de obicei sifilitic, al porțiunii anterioare a uretri.

Printre consecințele stricturilor, cele mai importante sunt cele datorite stagnației urinei deasupra părții strâmțorate și însoțite de hipertrofia și dilatațiunea vezicii. Alteori se produc fistule perineale cu o infiltrațiune urinară a țesuturilor și cu o intoxicațiune a organismului printr'o sapremie urinară, datorită descompunerii urinei în țesuturi.

Tumorile uretrei. Printre tumori, se întâlnesc câteodată **condilome**, cari sunt de obicei consecutive unei uretre blenoragice. **Carcinomul** uretrei este rar, de asemeni și celelalte tumori.

Leziunile traumatice. Printre leziunile traumatice mai frecvente sunt cele produse prin instrumentele chirurgicale întrebuințate pentru cateterismul uretrei; ele pot fi urmate de o infiltrațiune urinară întinsă și de formațiunea de abcese și flegmoane.

La femei se produc leziuni traumatice ale uretrei în cursul facerii, fie prin presiunea capului fetei asupra uretrei, fie prin instrumentele obstetricale întrebuințate. În aceste cazuri se produce o necroză a peretelui uretrei, urmată uneori de fistule, ce pun în comunicațiune uretra cu organele vecine, în special cu vaginul. A. Babeș a publicat un caz de rupere completă a uretrei la o femeie prin expulziunea spontană a unui calcul vezical enorm.

ORGANELE GENITALE FEMENINE

Anomalii congenitale ale organelor genitale interne

Dezvoltarea organelor genitale feminine se face pe deoparte din glandele genitale embrionare, pe de altă parte din canalele lui Müller, formațiuni embrionare bilaterale.

Malformațiunile diferitelor părți ale organelor genitale interne având multe puncte comune, pentru a evita repetițiuni inutile, le vom trata împreună.

Malformațiunile organelor genitale interne la femei sunt datorite fie unei opriri în dezvoltarea diferitelor părți, constituind hipoplaziile și aplaziile, sau sunt datorite unei lipse de unire și de contopire a canalelor lui Müller.

În fine destul de des hipoplaziile și aplaziile coincid cu tulburări în unirea celor două părți simetrice, constituind formele mai complexe ale malformațiunilor congenitale.

Aplaziile și hipoplaziile organelor genitale. **Aplazia generală** sau lipsa completă a organelor genitale este foarte rară, este de obicei însoțită și de malformațiuni ale altor organe și incompatibile cu viața.

Mai frecventă este **hipoplazia generală** în care toate părțile organelor genitale sunt mai puțin dezvoltate, mai mici decât în stare normală.

Aplazia sau **hipoplazia ovarului**, este însoțită de obicei de malformațiuni asemănătoare ale uterului; când este bilaterală de lipsa uterului în întregime, când este unilaterală de lipsa unei jumătăți a uterului. Cu totul excepțional însă, se întâlnește lipsa sau hipoplazia izolată a unuia sau ambelor ovare.

Nu trebuie confundată hipoplazia ovarului cu o diviziune a lui, prin bride peritoneale, survenită de asemeni în cursul dezvoltării embrionului. Ovarul este înlocuit în aceste cazuri prin două sau mai multe ovare mai mici, rudimentare, ce ocupă loja ovarică și constituie **ovaria bipartia** sau **multipartia**.

Alteori se găsesc în apropiere, sau mai departe de ovarul principal, care a păstrat dimensiunile normale, fragmente ovariene mai mici, **ovare accesorii**, dezvoltate din resturi rătăcite ale glandei genitale embrionare.

Alteori există de fiecare parte sau într-o singură parte, două ovare, uneori fiecare cu câte o trompă, constituind **ovarul dublu**.

Aplasia uneia sau **ambelor trompe** însoțește aproape în toate cazurile pe cea a uterului și deci va fi descrisă împreună cu aceasta. Pavilionul trompei poate fi foarte rudimentar, fie că există o lipsă completă, sau numai a unei părți, a cutelor pavilionului în special.

Aplazia uterului, e foarte rară și după cum am mai spus coincide de obicei cu cea a altor organe, ceea ce face ca feții cu astfel de malformațiuni să nu fie viabili.

Mai frecvente însă ca aplaziile sunt hipoplaziile uterului în cari uterul este mic și rudimentar. Gradele acestea de hipoplazie sunt foarte variate. Uterul poate fi abia perceptibil, de mărimea unei nuci, unei alune, sau chiar cât un bob de fasole. Alteori uterul se prezintă sub forma unei panglici, alteori cu dimensiuni ceva mai mari și cu existența chiar a unei cavități, constituind **uterul rudimentar escavat**. Vaginul în aceste cazuri lipsește sau este rudimentar și se prezintă fie sub formă de canal sau numai sub forma unui corp solid.

Tot în această clasă se pot așeza și cazurile în cari uterul își păstrează caracterele fetale și la vârstă adultă. Uterul este mic, porțiunea cervicală fiind dublă cât corpul uterin sau chiar mai mare, uterul în întregime pare a fi format numai din col. Cavitătea uterină de obicei lipsește sau este puțin dezvoltată. În fine în alte cazuri, uterul după pubertate prezintă încă caracterele uterului infantil: este mic, cu pereții subțiri, cu glandele complet rudimentare și rare. Ovarul este asemenea mic, subțire, cu suprafața cu totul netedă, fără foliculi de ai lui de Graaf. Această stare infantilă este de obicei asociată cu o dezvoltare slabă a întregului organism, cu excepțiunea timusului și aparatului limfatic (Status

tymo-limfaticus). În aceste cazuri de obicei și alte organe, cari încearcă în momentul pubertății transformări apreciable, rămân nedesvoltate: cordul și aorta în special.

În alte cazuri numai o jumătate a uterului, corespunzătoare unui canal al lui Müller, este normal dezvoltată iar cealaltă este hipoplazică sau lipsește cu totul. Se cunosc mai multe tipuri de astfel de anomalii.

Când numai unul singur din tubii lui Müller se dezvoltă iar celalt nu se dezvoltă deloc, se produce **ureterul unicorn**. Uterul este mai îngust, ceva mai scurt, nu este așezat pe linia mediană, deviat în dreapta sau în stânga și prezintă o margine convexă îndreptată spre linia mediană; această formă este rară. Mai deseori canalul lui Müller dintr'o parte este mai puțin rudimentar și este numai o mică prelungire a jumătății normal dezvoltate, constituind **uterul bicorn cu un corn rudimentar**. Această prelungire, reprezentând canalul lui Müller rău dezvoltat, poate avea dimensiuni și conformațiuni variabile; de obicei se prezintă ca o prelungire ce pornește dela colul uterului în sus, sub forma unui tub ce nu întrece de obicei grosimea unui toc de scris, fără cavitare, și cu porțiunea vaginală și vagin comun cu jumătatea opusă.

Uneori chiar acest corn rudimentar pierde orice legătură cu jumătatea normală și este situat mai aproape sau mai departe de aceasta.

Alteori însă acest corn rudimentar este mai bine dezvoltat, prezintă o cavitate care comunică cu cavitatea uterină din partea opusă și este căptușit de o mucoasă uterină cu caractere aproape normale; poate fi sediul fenomenelor menstruale și în el se poate chiar dezvolta o sarcină.

Oul fecundat, în acest din urmă caz, provine din ovarul din aceiaș parte încă destul de dezvoltat și capabil de ovulațiune, sau în caz de lipsa ovarului de această parte, din ovarul opus; în acest caz ovulul în loc de a trece în trompa de aceiaș parte emigrează în cavitatea abdominală și trece în trompa de parte opusă.

În general trompa și ovarul din partea malformațiunii sunt și ele rudimentare.

Aplazia vaginului însoțește pe cea a celorlalte organe genitale interne.

Există totuși și malformațiuni izolate ale vaginului. Se cunoaște lipsa unei jumătăți a vaginului, corespunzătoare unuia din tubii lui Müller, cu un uter altfel normal dezvoltat, constituind **vaginul unilateral**.

Malformațiunile rezultate din nesudarea coplectă a celor două jumătăți. Într'o primă clasă de cazuri lipsa de sudare se manifestă și în forma exterioară a u-

terului. Când cele două jumătăți corespunzătoare celor doi tubi ai lui Müller, nu s'au alipit de loc pe toată întinderea uterului, se formează **uterul didelf**.

În uterul didelf de obicei și cele două jumătăți corespunzătoare ale vaginului, sunt separate, fie că nu s'au unit de loc (ca și uterul însăși constituind varietatea de **vagin dublu** sau că cele două jumătăți s'au unit însă persistă despărțitoarea între cele două vaginuri constituind varietatea de **uter didelf cu vagin cloazonat**.

În uterul didelf cele două jumătăți ale uterului numai au nici un element comun, cel mult peritoneul unuia aruncă o prelungire la cealaltă jumătate; fiecare jumătate își are o mucoasă și o musculară cu totul independentă. Spațiul ce separă cele două jumătăți, este umplut cu țesut conjunctiv lax, uneori mai compact. Fiecare din cele două jumătăți poate funcționa ca un uter independent, având o menstruațiune independentă de cea a uterului opus, și poate continua de a avea menstruațiunea când opusul său a încetat de a o avea.

Fiecare din cele două jumătăți poate purta, în mod alternativ, o sarcină.

Mai frecvente sunt cazurile în cari cele două jumătăți primitive s'au unit numai în parte; astfel când cele două jumătăți sunt unite în regiunea colului și au rămas separate în cea a corpului, fără însă ca și cavitățile colului să fie fuzionate, avem un **uter bicorn dublu**, când și peretele despărțitor a dispărut, avem varietatea de **uter bicorn unicol**.

Cele două cornuri uterine pot fi normal constituite, sau unul din ele sau amândouă, în totalitate sau în parte, pot fi atrezice.

Sarcina se poate face în unul sau altul din cele două cornuri uterine.

Cazurile de uter bicorn, nu sunt tocmai rare și în general sunt compatibile cu o stare de funcționare normală a organelor genitale.

Când persistă un sept care separă atât vaginul cât și uterul în întregime în două cavități, avem **uterul bilocular cu vagin cloazonat**.

Când cele două jumătăți ale vaginului sunt fuzionate însă uterul în întregime este cloazonat avem **uterul cloazonat dublu**;

Când colul este normal însă corpul uterului cloazonat avem **uterul cloazonat unicol**.

În fine a 2-a clasă de anomalii în fuzionarea celor două jumătăți primitive, o formează cazurile în cari malformațiunea nu se exteriorizează; cele două jumătăți sunt unite însă septeles despărțitoare persistă în parte sau în totalitate; cele două jumătăți s'au unit, însă nu s'au contopit, și la secțiunea uterului se mai văd urmele nefuzionării.

Uterul cloazonat se prezintă la exterior ca un uter normal; uneori se constată totuși pe linia mediană, atât pe fața anterioară cât și pe cea posterioară o dungă verticală albicioasă, semnul persistenței septului.

Atreziile uterului și vaginului. Adică închiderea orificiilor sau a cavităților normale ale uterului sau vaginului sunt destul de rare.

Atreziile, mai ales cele ale orificiului extern al uterului sau ale canalului colului sau vaginului, aduc după sine retențiunea secrețiunilor și a sângelui menstrual. Această retențiune însă, poate uneori lipsi, fie că mucoasa uterină nu este sediul modificărilor menstruale, fie că menstruațiunea producându-se există o comunicațiune între vagin și rect, pe unde se face scurgerea sângelui menstrual.

Această din urmă cale poate fi urmată și de spermatozoizi și astfel se poate produce totuși o sarcină la femei cu atrezia vaginului, însă purtătoare a unei fistule recto-vaginale.

Hermafroditismul. Se înțelege prin hermafroditism existența la aceeaș persoană, de caractere masculine și feminine, ceea-ce face în unele cazuri dificilă fixarea sexului și deci posibilă confunziunea unei persoane de sex masculin cu una de sex feminin și invers.

Formele hermafroditismului sunt foarte variate.

Când la aceeaș persoană, există și glande genitale masculine și feminine avem hermafroditismul adevărat. Când la aceeaș persoană nu există decât ovare sau testiculi însă căile ce urmează ovulul sau spermatozoidul sunt duble, în parte sau în totalitate, avem pseudo-hermafroditismul. Când la un individ cu glande genitale masculine deci cu testicul găsim pe lângă canal deferent, veziculă seminală, organe genitale externe masculine (de obicei lipsește o parte a acestor organe sau sunt incomplet dezvoltate), și trompă, uter și organe genitale externe feminine, avem pseudo-hermafroditismul masculin; pseudo-hermafroditismul este complet când se găsesc toate aceste organe ale sexului opus sau incomplet când se găsește numai o parte din ele, cele interne, adică trompa, uterul, vaginul, constituind tipul de pseudo-hermafroditism masculin intern sau numai cele externe constituind tipul de pseudo-hermafroditism extern.

Când din contra la o persoană cu glande genitale feminine,

găsim pe lângă trompe, uter, organe genitale externe feminine (ca și pentru pseudohermafroditismul masculin și aci pot lipsi o parte a acestor organe), și canal deferent, vezicule seminale și organe genitale externe masculine, avem pseudo hermafroditismul feminin. Și aci ca și la pseudo hermafroditismul masculin distingem un pseudo hermafroditism feminin complet, un pseudo hermafroditism extern și intern.

Hermafroditismul adevărat. La om este extrem de rar și este chiar negat de cea mai mare parte a autorilor.

Totuși se cunosc cazuri în cari s'a găsit într'o parte un ovar și în cealaltă un testicul; însă și în aceste cazuri numai unul din cele două organe funcționau, celalt era rudimentar și nu era în stare de funcționare; se pare deci că la om nu se cunosc cazuri de hermafroditism adevărat, cu glande genitale de ambele sexe, în stare de funcționare; în schimb la animale, în special la porc s'au găsit astfel de cazuri.

Pseudo hermafroditismul masculin. Este forma cea mai frecventă a hermafroditismului. În forma completă de obicei se găsesc la același individ testiculi, canal deferent și prostată; ca organe genitale feminine, trompă, uter și vagin, mai mult sau mai puțin dezvoltate. Organele genitale externe au caracterul mai mult feminin, depărtându-se mai mult sau mai puțin de caracterul organelor genitale feminine normale: astfel penisul poate lua aspectul unui adevărat clitoris mai mult sau mai puțin dezvoltat, uneori cu hipospadia; buzele mari sunt în parte unite, formând un fel de bursă rudimentară, cloazonată; testiculul este ectopic sau se găsește în profunzimea buzelor mari.

În tipul incomplet extern, organele genitale feminine interne, lipsesc, (trompă, uter, vagin) însă organele genitale externe prezintă același tip mai mult feminin descris mai sus.

Acești indivizi de obicei, din cauza dezvoltării și funcțiunii insuficiente a testiculilor, nu prezintă o dezvoltare normală a caracterelor masculine secundare ca: dezvoltarea sistemului pilos, (barbă, mustăți), a laringelui, a musculaturii, de asemenea au o înclinație mai mult spre sexul masculin decât spre cel feminin.

Aceste din urmă caractere, întărite de caracterele organelor genitale externe fac, ca aceste persoane să fie luate drept femei.

Pseudo hermafroditismul masculin intern, se caracterizează prin existența la un individ masculin, cu organe genitale masculine ex-

terne și interne, de organe genitale interne feminine, (trompă, uter, și vagin) mai mult sau mai puțin dezvoltate.

Pseudo hermafroditismul feminin. Este mult mai rar decât cel precedent; după statistici din 970 de cazuri de pseudo hermafroditism numai 128 erau feminine. Pseudo hermafroditismul feminin cel mai frecvent este cel extern; la aceste persoane ovarele sunt câteodată bine dezvoltate însă mai des insuficiente și chiar scoborite în labiile mari. Celelalte organe genitale feminine interne sunt de obicei bine dezvoltate, sau vaginul este strâmtorat sau prezintă alte anomalii despre cari vom vorbi. Organele genitale externe seamănă mai mult cu cele masculine, labiile mari sunt mai mult sau mai puțin dezvoltate având aspectul de scrot și în interiorul lor se pot găsi ovarele; în unele cazuri clitorisul este foarte dezvoltat având aspectul de penis bine dezvoltat; vaginul este foarte rudimentar și se deschide fie înafară printr'un orificiu mic, fie în uretră.

Pseudo hermafroditismul feminin complet este caracterizat prin aceea că pe lângă caracterele de mai sus, adică modificările organelor genitale externe, cari ajung la gradul cel mai înaintat, organele genitale externe semănând foarte mult cu cele masculine, se mai adaugă și persistența prostatei în care caz vaginul se poate deschide în porțiunea prostatică a uretrei.

O altă particularitate a acestui tip este și hipertrofia considerabilă a capsulelor suprarenale, cari par a avea un rol în dezvoltarea acestui tip.

În pseudo-hermafroditismul feminin pe lângă caracterele mai mult masculine ale organelor genitale externe, din cauza hipoplaziei ovarelor și caracterele sexuale secundare feminine, au pierdut din preciziunea lor, și persoanele au mustăți și barbă, vocea bărbătească și forța musculară dezvoltată; de asemenea înclinația lor către sexul feminin face ca acești indivizi să fie considerați ca de sex masculin.

I.

OVARUL

1. Anatomia și histologia normală

Ovarul este situat, ca și testiculul, la începutul vieții intra-uterine în regiunea lombară și abia după a 3-a lună descinde în basîn unde ocupa pozițiunea lui definitivă.

Ovarul la adult este situat la partea posterioară a ligamentului larg, între trompă pe deoparte și uter pe de altă parte.

Cu toate că ovarul prezintă o serie de ligamente, cari îl unește pe deoparte la pavilionul trompei (ligamentul tubo-ovarian), pe de altă la ligamentul larg (ligamentul propriu al ovarului), la uter (lig. utero-ovarian) și la țesutul retro-peritoneal al regiunii lombare (lig. lombo-ovarian), este totuș un organ cu o mobilitate destul de mare.

Ovarul măsoară, în termen mediu, 2—5 cm. lungime, 2—3 cm. lărgime și 0,7—1,2 mm. grosime. Totuș variațiunile individuale sunt foarte mari și dela dimensiunile unei migdale, cari corespund cu diametrele indicate mai sus, ovarul poate ajunge la mărimea unui ou de găină sau poate scădea la mărimea unui bob de fasole (ovar infantil), fără să prezinte vreo leziune patologică.

Ovarul este la femeia adultă de colorație cenușie, mai albicioasă după menopauză și roșietic înainte de pubertate; este de consistență fermă ca aceea a testiculului.

Suprafața ovarului este netedă înainte de pubertate și devine neregulată după pubertate, prin formațiunea de cicatrici mai mici sau mai mari, urme ale dehiscenței și eliminării, la fiecare epocă menstruală, a unui folicul. Pe lângă aceasta ovarul mai poate prezenta la suprafață, mici ridicături sub formă de chiste cari nu sunt decât foliculi adulți ai lui de Graaf; aceștia pot ajunge chiar la mărimea unei alune (chiste foli-culare).

La secțiune ovarul este format dintr'o substanță medulară compactă, și dintr'o substanță corticală în care se găsesc mici cavități, cari corespund foliculilor în diferitele stadii de dezvoltare, precum și diferite alte formațiuni, albicioase sau gălbui, cari corespund la diferitele forme de evoluțiune ale foliculilor și asupra cărora vom reveni.

Din punct de vedere histologic, ovarul la o femeie adultă este format dintr'o zonă medulară și una corticală, cu structură deosebită.

La suprafață, ovarul este acoperit de un epiteliu cubic simplu.

Zona medulară. Este formată dintr'un țesut conjunctiv, mai mult lax, cu fibre conjunctive și elastice, în care se găsesc vasele mari ale ovarului. Pe lângă aceste elemente se mai găsesc în substanța medulară și fibre musculare netede, în număr mic, ce au ca origină elementele musculare ale ligamentului propriu al ovarului. În această zonă nu se găsesc de obicei foliculi ci numai niște resturi embrionare, rete ovarii și cordoane medulare.

Zona corticală. Acestei zone îi se poate considera un parenchim, reprezentat prin foliculii ovarului și o substanță interstițială, reprezentată prin țesutul dintre foliculi.

Substanța interstițială este formată din celule fuziforme, scurte și foarte dese și cari umple tot spațiul dintre foliculi; în spre suprafața ovarului se mai adaugă la aceste elemente și o cantitate de fibre conjunctive cari formează, sub epiteliu, o adevărată capsulă conjunctivă, constituind capsula fibroasă a ovarului.

Foliculii ovarului sunt împrăștiati în toată zona corticală și sunt reprezentați prin toate formele de evoluțiune ale foliculilor, dela foliculii primordiali ai lui de Graaf până la cei gata pentru dehiscență. Se admite că numărul foliculilor la naștere este de 72.000 pentru un ovar și că numai crește, întrucât, după naștere, nu se mai formează foliculi noi. Alți autori însă susțin, că se mai pot forma foliculi și în primii doi ani ai vieții extra-uterine.

Pentru înlesnirea descripțiunei împărțim foliculii cari se găsesc la o femeie adultă, după pubertate, în foliculi primordiali și în foliculi adulți.

Foliculii primordiali. Sunt formați dintr'o celulă centrală care este **oul** sau **ovulul**, și dintr'un strat de celule care-l înconjoară, celulele foliculare.

Ovulul este o celulă mare, cea mai mare celulă a organismului normal, care deja în foliculul primordial măsoară 50—60 μ ., cu nucleul mare de 30 μ ., numit **vezicula germinativă** și cu un nucleol, **pata germinativă**.

Celulele foliculului formează un strat cu unul sau două rânduri de celule turtite.

Foliculul adult. Prin înmulțirea numărului celulelor stratului folicular, prin creșterea ovulului, prin formațiunea unei cavități pline cu lichid în stratul folicular și prin formațiunea în jurul foliculului a unui strat particular, teca foliculară, foliculul primordial devine adult.

Foliculul adult este format dintr'o cavitate, cavitatea foliculară plină cu lichid, lichidul folicular. Spațiul folicular este înconjurat de toate părțile de un strat de celule cilindrice, celule foliculare. Acesta din urmă, în partea foliculului îndreptată spre suprafața ovarului, este format din mai multe rânduri de celule, formând **stratul granulos** iar în partea îndreptată spre substanța medulară se îngroașă și formează un adevărat pedicul celular ce face relief în cavitatea foliculară, constituind **cummulus**

proliger și în care se găsește oul. Celulele cari vin direct în contact cu ovulul îi formează un strat de celule mai înalte și constituie așa zisa **coroană radiată** a ovulului.

Oul în acești foliculi devine un ou în plină dezvoltare, totuși la om, el nu este fecundabil în acest stadiu, întrucât eliminarea corpusculilor polari nu s'a făcut încă și probabil că are loc după dehiscență.

Oul adult are aproximativ 200 μ . diametru și are un nucleu de 25 μ . cu aspect omogen, și în care se găsește un nucleol de 4—8 μ ., diametru.

Oul este înconjurat de o membrană, numită **membrana pelucidă**, care are o structură hialină, omogenă, sau prezintă strițiuni radiale fine.

Teca foliculului este formată dintr'un strat extern, teca externă, rezultată din pozițiunea concentrică a țesutului interstițial în jurul foliculului, și dintr'un strat intern, teca internă, formată din câteva rânduri de celule mari, rotunde sau poligonale, cari conțin o cantitate de lipoizi, constituind celule luteinice ale foliculului.

Teca foliculului este separată de celulele foliculului printr'o membrană hialină, **membrană vitroasă**.

Foliculul adult, prin înmulțirea lichidului folicular, crește, se apropie tot mai mult de suprafața ovarului și devine un folicul gata de dehiscență.

Acești foliculi destind și subțiază parenchimul ovarului și teca foliculului, cari se rup și astfel lichidul folicular, împreună cu ovulul, înconjurat de zona radiată, cade în cavitatea abdominală; acest fenomen constituie ovulațiunea. Oul după dehiscența ovulului trece în trompă și de aci în uter; dacă în drumul său spre uter, ovulul întâlnește un spermatozoid el poate fi fecundat, apoi se fixează pe mucoasa uterină și se dezvoltă mai departe.

După ieșirea oului din folicul, care se întâmplă 14 zile înainte de menstruație, elementele foliculului rămase în ovar, se transformă într'o masă celulară formată din celule particulare, celulele luteinice mature, constituind **corpul galben**.

Celulele luteinice sunt niște celule mari, poligonale, ce conțin o cantitate mare de lipoizi (luteină), așezate sub formă de cordoane radiate, în jurul unui nucleu central, care la început este format din sânge dar care în urmă se transformă în țesut conjunctiv. Pentru unii autori celulele luteinice ar deriva din celulele foliculului, după alții din celulele tecii interne. Transformațiunea foliculului în corp galben se face foarte repede și după două zile dela dehiscență, corpul galben este deja constituit.

Dacă ovulul nu este fecundat, corpul galben, numit și **corp galben** de menstruație, începe să retrocedeze, celulele sale sunt rezorbite și sunt înlocuite cu țesut conjunctiv și după două până la trei săptămâni dispare, lăsând în urma lui un nucleu fibros, constituind **corpul albicans**.

Dacă ovulul a fost fecundat, corpul galben crește mui mult, persistă în tot timpul sarcinei, constituind **corpul galben de sarcină**.

Corpul galben de sarcină nu se deosebește în mod esențial de cel de menstruație și se termină ca și acesta prin formațiunea unui corp

fibros albicans. Corpul galben al menstruației sunt mai mici au o colorație mai galbenă și nucleul central este mai mic ca cel al corpurilor galbeni de sarcină.

După cum am spus mai sus, numărul foliculilor la noul născut este foarte mare, totuși numai un mic număr ajunge la dehiscență, ceilalți sufer transformări de regresie, din cauza morții premature a oului.

Acești foliculi cari sufer procesul de regresie, poartă numele de foliculi atretici. După moartea ovulului, celulele tecii interne se înmulțesc și se transformă, prin formațiunea unei cantități mari de lipoizi în protoplasma lor, în celule luteinice mature, cari formează un strat gros în jurul cavității foliculare. Acest strat are o formă particulară, mai gros la un capăt și foarte subțire la celalt și prin aceasta foliculii atretici se deosebesc de alte formațiuni analoge.

Evoluțiunea ulterioară a acestor foliculi este următoarea: pe lăteaua mai subțire a stratului luteinic pătrunde țesut conjunctiv din teaca externă, umple spațiul folicular și formează aci un nucleu conjunctiv cu țesut lax; în același timp celulele luteinice sufer o transformare hialină și formează în jurul nucleului conjunctiv, o bandă hialină. În modul acesta se formează corpul candicans și corpul fibros, după cum predomină elementul hialin sau cel fibros.

Nu rare ori, în jurul acestor corpi, rămân încă mult timp resturi ale celulelor luteinice.

2. Anomalii congenitale

Vezi pag. 131.

3. Turburări circulatorii

În afară de turburările circulatorii cari sunt în legătură cu menstruațiunea și fac parte din fenomenele fiziologice, există totuși și turburări circulatorii patologice.

Hiperemia activă. Precede inflamațiunile ovarului, fie că acestea sunt datorite unei infecțiuni locale, fie că sunt consecutive unei infecțiuni generale, ca febra tifoidă.

Hiperemia pasivă. Este mai ales de cauză locală, și datorită stazei în circulațiunea venoasă a ovarului produsă prin compresiunea sau torsionarea venelor mari ale ovarului printr-o tumoră mai ales printr'un chist al ovarului. Alteori hiperemia pasivă este numai un epizod al unei staze generale, în special a celei produse prin boalele de inimă.

Hemoragiile. Sunt foliculare sau interstițiale. Se produc mai ales în cursul diferitelor infecțiuni și intoxicațiuni, în special în cursul febrei tifoide, holerei, intoxicațiunilor cu fosfor sau

arsenic. Alteori se produc în cursul arsurilor întinse sau în urma unei hiperemii active sau pasive de mai mare intensitate.

Hemoragiile interstițiale sunt de obicei mici; alteori pot fi foarte întinse și pot produce o infiltrațiune sanghină a unei bune părți a ovarului sau adevărate hematome. Focarul hemoragic se poate deschide în cavitatea abdominală și poate chiar uneori prin abundența sa să producă moartea.

Hemoragiile în foliculi pot produce chiste hematice mai mici sau mai mari cari după ce sângele a fost eliminat, prin ruperea tecei foliculului, se pot produce în interiorul foliculului modificări cari duc la formațiuni ce prezintă analogie cu corpii galbeni de menstruațiune.

4. Inflamațiuni

Inflamațiunile ovarului numite și ovarite sau ooforite sunt în majoritatea cazurilor acute. Ooforitele numite cronice nu sunt de obicei decât resturile unei inflamații acute.

Cele mai deseori infecțiunea ovarului pornește dela organele genitale însăși, dela uter și anexe. Infecțiunile puerperale și infecțiunea gonococică a organelor genitale sunt cauzele cele mai dese ale inflamațiunilor ovarului. Mai rare-ori inflamațiunea ovarului este hematogenă și se produce în cursul diferitelor infecțiuni generale, a variolii în primul rând, în septicemii, piemii, febră tifoidă, pneumonie etc. Alteori infecțiunea se face dela un organ vecin, apendice în special și în aceste cazuri cele mai dese ori inflamațiunea se propagă pe cale limfatică sau prin continuitate.

Forma cea mai frecventă a inflamațiunei acute a ovarului este cea seropurulentă. S'a descris și o formă rară degenerativă, forma parenchimatoasă.

Într'un stadiu mai puțin înaintat al inflamațiunei, ovarul este mărit de volum, de aspect gelatinos, hiperemiat, uneori cu mici hemoragii, mai moale, mai succulent, iar la secțiunea lui se scurge un lichid mai mult sau mai puțin abundent, de edem inflamator de obicei puțin turbure.

În formele mai înaintate se formează în ovar mici abcese foliculare, sau abcese mai mari sau o infiltrațiune de puroi difuză, un adevărat flegmon al ovarului.

Microscopicește se constată în formele ușoare o infiltrațiune

a ovarului cu leucocite polinucleare și cu celule plasmactice iar în formele mai înaintate o transformare purulentă mai mult sau mai puțin întinsă, precum și microbi piogeni.

Procesul inflamator se poate propaga și la suprafața organului producând o periovarită caracterizată prin formațiunea unui exudat fibrinos care unește ovarul cu organele vecine.

Formele ușoare ale ovaritei acute se pot vindeca prin rezorbțiunea exudatului fără să lase urmă însemnate. Formele mai înaintat însă lasă de obicei, după vindecarea lor, un țesut conjunctiv, cicatricial, mai mult sau mai puțin abundent, ovarul devine mai mic, mai dur și conține uneori chiste de retențiune mai mici sau mai mari constituind ovarul sclero-chistic. Când procesul s'a întins și la suprafața organului, exudatul fibrinos printr'un proces de organizațiune, produce aderențe între ovar și organele vecine și o cantitate mare de țesut fibros în care ovarul câteodată este cu totul îngropat și greu de găsit.

În fine în cazurile cu formațiunea de abcese mai mari, acestea pot perfora capsula ovarului și se pot deschide și goli, într'un organ vecin, vagin, rect și de aci la exterior sau în alte cazuri perforațiunea se poate face chiar în peritoneu și produce o peritonită localizată sau generalizată.

Tuberculoza ovarului. Tuberculoza ovarului este rară, mai rară decât a celorlalte organe genitale. Tuberculoza ovarului este de obicei secundară și pornește dela celelalte organe genitale, în special dela trompă, în alte cazuri dela peritoneu.

Leziunile tuberculoase se prezintă mai ales sub formă de mici tuberculi miliari, desiminați, mai ales la suprafață și în straturile superficiale ale ovarului.

V. Babeș a găsit bacilul tuberculozei în foliculi și chiar în ovul, mai cu seamă în tuberculoza aviară. Tuberculoza foliculului se poate produce și în mod experimental și lasă ovarul mai mult sau mai puțin intact. Trebuie deci presupus că pe această cale mamele tuberculoase ar putea transmite tuberculoza la descendenți.

Acelaș lucru l-a constatat V. Babeș și pentru lepră și astfel explică de-a cazurile rari de lepră congenitală. Dacă însă nu se manifestă la copiii leproșilor decât mai târziu, aceasta este datorită incubatiunii foarte lungi a leprei.

5. Tumori

Tumorile benigne. — **Chistele ovarului.** Ovarul este un organ foarte expus la dezvoltarea de tumori în special de tumori chistice. În nici un organ tumorile chistice nu sunt mai frecvente și nu ajung la dimensiuni așa mari ca în ovare. Varietatea atât de mare a chistelor atât în ceea ce privește numărul cât și forma și dimensiunile, dar mai ales natura chistelor face ca acest capitol să fie foarte complex și clasificățiunea lor să nu fie încă suficient de precizată.

Chistele foliculare. Într'o primă clasă se pot studia așa zisele chiste foliculare, solitare sau multiple cari sunt de obicei mici, dar cari pot ajunge la mărimea unui ou de găină și în cari se pot găsi resturi de ale ovulului sau ale unui corp galben. Chistele acestea sunt produse printr'o dilatațiune mare a foli-culilor lui de Graaf, datorită acumulării de lichid în cavitatea ovi-sacului și nedehiscentii lui. Altă dată această acumulare de li-chid se face într'un corp galben constituind chistele corpului gal-ben sau chistele luteinice sau într'un corp fibros constituind chistele unui corp fibros. Chistele foliculare sunt căptușite de epiteliul folicular, cel ale corpului galben de un strat galben de celule luteinice caracteristice iar acele ale corpurilor fibroși de un strat fibros. Conținutul acestor chiste este de obicei seros, limpede sau hemoragic. Chistele luteinice, mai ales când sunt în număr mare, sunt însoțite de obicei și de leziuni ale placentei, de mola hidati-formă sau de choroepiteliom.

Ovarul polichistic. Într'o a doua clasă de chiste se pot studia așa zisele ovare polichistice sau degenerescentă chistică a ovaru-lui. Această formă este caracterizată prin formațiunea, de obicei congenitală, a unui număr foarte mare de chiste mici până la mărimea unei alune cari pot transforma ovarul întreg într'o masă plină de mici cavități. Aceste chiste sunt în general căp-tușite de un epiteliu simplu, în parte ciliat. Natura acestor chiste nu este încă bine cunoscută și se pare că se produc printr'o transformare chistică ale unor resturi ale canalelor lui Pflüger. Faptul că pe lângă aceste chiste se mai găsesc în aceste ovare și formațiuni glandulare ce seamănă cu canalele lui Pflüger în-dreptățește această presupunere.

Chistomele ovarului. Intr-o a 3-a clasă de chiste intră chistele mari ale ovarului, sau chistomele, cari sunt adevărate tumori. Acestea la rândul lor pot fi de două feluri, așa zisele adenochistome și chistele papilare.

Adenochistomele. — Se prezintă ca niște chiste ce ajung de obicei la dimensiuni mari, cât un cap de fetus, sau chiar la dimensiuni enorme, putând ocupa abdomenul întreg.

Suprafața lor este de obicei lobulată cu lobulațiuni mai mari sau mai mici, de obicei există un lob mai mare la suprafața căruia se găsește un număr mai mic sau mai mare de lobi mai mici.

La secțiune se constată că chistul este format dintr'un număr foarte mare de cavități de dimensiuni diferite, constituind chistele multiloculare. Mai rare-ori chistul este format dintr'o singură cavitate și acestea sunt de obicei chiste ale para-ovarului. În aceste cazuri suprafața chistului este netedă și peretele este subțire și transparent.

Caracterele lichidului din interiorul chistului sunt foarte variate; este seros, mucos sau chiar gelatinos, de colorațiune gălbui, roșietică, verzue, brună sau chiar negricioasă.

Chistul se dezvoltă de obicei în sus înspre cavitatea abdominală trăgând după el și ligamentul propriu al ovarului cu vasele sale iar când chistul se dezvoltă mai mult trage în sus și trompa și ligamentul larg. Aceste elemente formează acestor chiste, numite pediculate, un pedicul uneori foarte lung.

În alte cazuri tumora se dezvoltă în jos în profunzimea ligamentului larg constituind chistele intra-ligamentare; în aceste cazuri chistul n'are pedicul iar trompa se găsește la suprafața chistului.

Prin presiunea exercitată de tumoră asupra ovarului acesta se atrofiază și de multe ori chiar dispare cu totul.

Histologiceste adeno-chistomele sunt căptușite la interior cu un epiteliu cilindric simplu care are multă asemănare cu celulele cilindrice ale stomacului și care pe alocurea pătrunde în peretele chistului sub formă de glande, parte din celulele cari căptușesc chistul, în unele cazuri chiar cea mai mare parte din ele, degeneratează și se deslipesc de perete; aceasta face ca în multe cazuri să nu mai putem găsi nici urmă din acest strat epitelial. Peretele în aceste cazuri este format numai dintr'un țesut conjunc-

tiv, mai mult sau mai puțin compact, în care se mai pot găsi urme de țesut ovarian sau chiar mici chiste foliculare.

Adenochistomele sunt tumori benigne cari nu depășesc limitele organului și cari nu fac metastaze. Complicațiunile ce survin în cursul evoluțiunei sale sunt de natură pur mecanică. Când chistele ajung la dimensiuni foarte mari ele produc compresiiuni ale organelor vecine: vezică, rect, anse intestinale. Când chistul se desvoltă în ligamentul larg poate produce compresiiuni ale uterului și anexelor și o deviațiune și atrofie a lor, fără chiar ca chistul să ajungă la dimensiuni prea mari. Prin iritațiunea ce exercită tumora asupra peritoneului se produc aderențe între tumoră și diferitele organe abdominale, în special cu intestinul, de care de multe-ori, se desface cu greu. Când chistul ajunge la dimensiuni foarte mari, se poate rupe în cavitatea abdominală, golindu-și în parte conținutul.

Cea mai gravă complicațiune însă, este aceea care se produce la tumorile cu pedicul lung, prin torsionarea pediculului. Prin acest mecanism circulațiunea în venele sau chiar în arterele chistului este întreruptă. Când torsiunea nu este prea însemnată se produc numai turburări în circulațiunea venoasă, cu fenomene de stază și hemoragii în tumoră. Când sunt însă și arterele obliterate se produc turburări circulatorii mai grave și întreaga tumoră este transformată într'o masă hemoragică ce prezintă analogie cu infarctele hemoragice ale diferitelor organe. Conținutul chistului cât și pereții săi sufăr un proces de necroză și sunt infiltrați cu sânge. Evoluția ulterioară a acestor chiste torsionate este fie o încrustare a lor cu săruri calcare sau infectarea chistului urmată de supurațiune sau gangrena sa. Infecțiunea chistului se mai poate face și fără torsionare, fie în urma unei punctiuni septice a chistului fie prin propagarea infecțiunei dela un organ vecin, dela trompă în special.

Chistele papilare.—Acestea sunt de obicei chiste ce nu ajung la dimensiunea celor precedente, sunt mai ales uniloculare, pot fi însă și multiloculare. Conținutul chistului este mai ales seros, de colorațiune variabilă. Caracteristică însă pentru aceste chiste papilare, este formațiunea, pornind dela epiteliul care căptușește chistul, de vegetațiuni papilare ce fac relief în cavitatea chistului, variabile ca număr și ca formă, uneori simple, alteori ramificate și acoperite de un epiteliu cilindric (Fig. 57) uneori ciliat constituind vegetațiunile endogene. Astfel de vegetațiuni se pot forma

și la suprafața chistului, și pot acoperi tumora în întregime, constituind vegetațiunile exogene. Aceste vegetațiuni se pot propaga și la peritoneu și pot produce pe peritoneul visceral al diferitelor organe vegetațiuni papilare ca cele ale ovarului și cari chiar după extirparea chistului pot continua a crește pe propriul lor cont.

Chistele papilare sunt deseori însoțite de ascită, datorită iritațiunii ce produc vegetațiunile exogene asupra peritoneului.

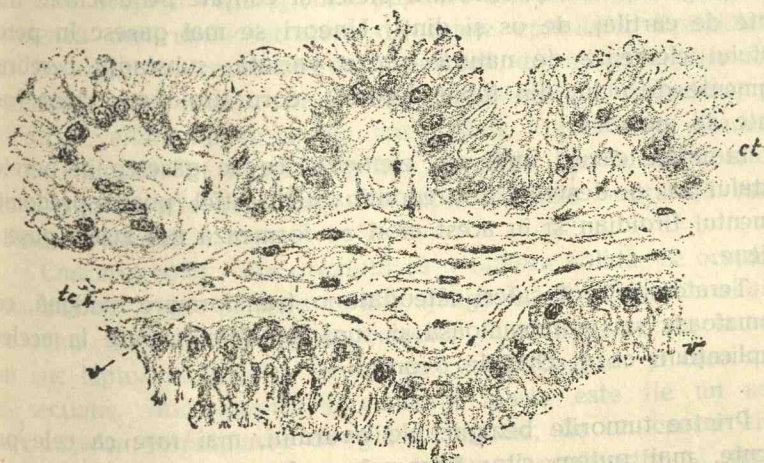


Fig. 75. — Chist papilar al ovarului. — ct, epiteliu format din celule caliciforme. tc, țesut conjunctiv. v, vas mic.

Chistele papilare pot fi și ele, însă mai rar, sediul complicațiunilor deja descrise la adeno-chistome; nu de rareori devin atipice, carcinomatoase.

Chistele paraovariene. — La chistele ovarului trebuie să adăugăm și pe cele dezvoltate din resturile embrionare, din paraovare. Ele prezintă multă asemănare cu cele ale ovarului; sunt însă de obicei mai mici, uniloculare, au peretele mai subțire și conțin un lichid seros, limpede; sunt intra-ligamentare și trompa este aderentă la suprafața chistului.

Din punct de vedere histologic chistul paraovarian este format dintr'un perete conjunctiv în care se găsește însă și o cantitate variabilă de fibre musculare, resturi din fibrele musculare ale tu-

bilor paraovarului. Chistul este căptușit de un epiteliu cilindric, ciliat.

Teratomele. Ovarul este locul de predilecțiune al teratomeilor. Se prezintă de obicei ca o tumoră chistică, mai rar multiple, de mărimea unui măr sau ceva mai mare. Cavitățile chistului este ocupată de o substanță galbenă, ca o pastă și formată din sebum; în această masă se găsește o cantitate de fire de păr, de obicei foarte lungi, sub formă de ghem și cele mai multe sunt implantate printr-o extremitate în peretele chistului. Peretele are în unele părți aspectul și structura pielei și conține pe alocurea fragmente de cartilaj, de os și dinți. Uneori se mai găsesc în pereții chistului elemente de natură foarte variată, substanța cerebrală, fragmente de ochi, din tubul digestiv, corp tiroid sau chiar fragmente de membre.

În unele cazuri unul din elemente ce se găsește în peretele chistului ia o dezvoltare predominantă; astfel poate predomina elementul tiroidian și în acest mod se formează așa zisele gușe ovariene.

Teratomele pot suferi câteodată o transformare malignă, carcinoatoase sau sarcomatoase și sunt de altfel expuse la aceleași complicațiuni ca și chistele ovarului.

Printre tumorile benigne ale ovarului, mai rare ca cele precedente, mai putem cita: **fibromele, adenomele simple, miomele, fibromiomele, angiomele și enchondromele.**

Miomele ovarului sunt rare și se dezvoltă fie din fibrele musculare ale ovarului fie din fibrele musculare ale vaselor ovarului.

Tumorile maligne.—Carcinomul ovarului. Nu este tocmai rar, și poate fi primitiv sau secundar.

Cancerul primitiv se dezvoltă dintr'un chist, cancerul chistic, sau se dezvoltă dela început sub formă de carcinom, cancerul solid.

Cancerul chistic.—Se dezvoltă de obicei din chistele papilare deja descrise, totuși se poate dezvolta și dintr'un adeno-chistom. Macroscopic se la început cancerul chistic se deosebește greu de chistele simple; numai mai târziu când în interiorul tumorii, între cavitățile chistului, se formează mase compacte mai mici sau mai mari, de colorațiune albă, de consistență de obicei encefaloidă, și cari la radere dau un suc lăptos putem, numai prin examenul ma-

microscopic, afirma o transformățiune canceroasă a chistului. De asemenea când un chist papilar prezintă la suprafață o proliferațiune papilară foarte intensă și când aceste vegetațiuni pătrund în peritoneu, în organele vecine și produc și ascită abundentă, putem bănuî o transformățiune canceroasă a chistului; diagnosticul sigur însă poate fi pus numai prin examenul microscopic al pieselor. Microscopicește se constată, fie că este vorba de adeno-chistome sau de chistele papilare, prezența de cordoane și de insule epiteliale între cavitățile chistice de asemenea și epiteliul care căptușește chistele sau care acoperă vegetațiunile papilare este în proliferațiune vie și formează mai multe straturi de celule epiteliale. Epiteliile astfel formate se deosebesc de asemenea de epiteliile chistelor obicinuite; sunt epiteliile de formă și dimensiuni deosebite, unele cilindrice, altele turtite, unele mici, altele foarte mari și cu nucleul în kariokineză. În forma papilară, papilele iau forme foarte variate, sunt foarte ramificate iar epiteliul dela suprafață este de obicei stratificat.

Cancerul solid.—Se prezintă ca o tumoră solidă, ce ocupă unul sau ambele ovare și care poate ajunge la dimensiunile unui cap de fetus. Este fie un cancer moale, encefaloid, ce dă la radere un suc lăptos, abundent, fie un cancer skiros, dur și care scârțâie la secțiune. Microscopicește cancerul masiv este fie un adenocarcinom cu formațiunea de glande atipice, fie un cancer simplu. În forma skiroasă, abundența de țesut conjunctiv și raritatea elementelor epiteliale face diagnosticul mai dificil. Uneori se formează în interiorul acestor tumori concrețiuni calcare ca acele din interiorul psamomelor, constituind psamomele ovarului. Alteori se găsesc formațiuni sincițiale în aceste tumori, cari le apropie de tumorile choriale, fără însă ca origina lor să fie aceeași ca a tumorilor choriale propriu-zise.

Cancerul primitiv al ovarului produce metastaze în primul rând în ganglionii limfatici regionali, și în al 2-lea rând în organele vecine, trompă, uter, etc.; mai rareori se produc metastaze îndepărtate.

Cancerul secundar. Se prezintă sub formă de noduli diseminați, de obicei în ambele ovare, cari reproduc structura cancerului primitiv. Nu de rareori un cancer primitiv neînsemnat, al unui organ oarecare, produce metastaze enorme în ovar.

Cancerul stomacului, mamelei, intestinului sunt cele cari dau

cele mai deseori metastaze în ovar. Propagarea se face fie pe cale limfatică, fie prin peritoneu.

Sarcomele ovarului. Sunt mai rare decât carcinomele și sunt de obicei sarcome cu celule rotunde mici, cu celule rotunde mari, cu celule fuziforme, cu celule gigante, sau myxosarcome. Se prezintă fie sub formă de noduli sarcomatoși, fie sub forma unei infiltrațiuni sarcomatoase difuze.

6. Modificări în situațiunea ovarului

Pe când deplasările congenitale ale ovarului sunt mai rare, cele dobândite sunt destul de frecvente.

Cauzele deplasării ovarului sunt foarte variate. Cele mai deseori însă sunt datorite unui proces inflamator cronic al țesutului peri-ovarian sau al organelor din vecinătatea ovarului și care prin retracțiunea lui, deplasează ovarul și îl fixează într'o anumită situațiune. Alteori deplasarea este datorită desvoltării unei tumori în organele vecine, care prin volumul ei poate deplasa ovarul. Tumoriile ovarului, prin greutatea lor sau slăbirea ligamentelor sale sunt în alte cazuri cauzele deplasării organului; în aceste cazuri, ovarul cade de obicei în fundul de sac al lui Douglas.

Ovarul poate părăsi cavitatea pelviană constituind hernii. Acestea se fac cele mai deseori prin inelul inghinal și însoțesc de obicei și hernierea anselor intestinale.

II.

TROMPA

1. Anatomia și histologia normală

Trompa este un conduct lung de 10—12 cm. ce se întinde dela unghiul superior al uterului la ovar; este de 2—8 mm. diametru, fiind mai groasă la extremitatea externă decât la cea internă. Trompa prezintă 3 porțiuni: una externă, mai umflată, având forma unei pâinii și care constituie așa zisul pavilion al trompei și a cărei margine liberă prezintă 10—15 franjuri — franjurile ovarice; o porțiune mijlocie care se întinde dela pavilion până la unghiul superior al uterului, și care prezintă o parte externă mai umflată, numită ampula trompei și o parte mai strâmtă — istmul trompei; în fine a treia parte a trompei este trompa interstițială care străbate peretele uterului.

Suprafața internă a trompei este formată dintr'un număr mare de cute longitudinale, mai dezvoltate la nivelul pavilionului, unde se ramifică și umple aproape în întregime lumenul trompei.

Peretele trompei este format din 3 straturi: mucoasa, submucoasa și musculară.

Mucoasa. Este acoperită de un epiteliu cilindric simplu și ciliat. Choriionul e format dintr'un țesut conjunctiv, foarte bogat în celule și fără glande; este limitat înspre sub-mucoasă de un strat muscular, cu fibre musculare netede, constituind muscularis mucosae.

Sub-mucoasa. Este bine dezvoltată și formată din țesut conjunctiv lax.

Stratul muscular. Este mai dezvoltat în regiunea istmului și este format din fibre interne circulare și fibre externe longitudinale.

2. Anomalii congenitale

Vezi pag. 301.

3. Turburări circulatorii

Hemoragiile. Sunt fie hemoragii mici, capilare, ce însoțesc procesele inflamatorii, fie hemoragii abundente, cari cele mai deseori sunt o urmare a unei sarcini tubare; mai rareori sunt

de natură traumatică. În hemoragiile abundente sângele se adună în cavitatea trompei sub forma unei pungi pline cu sânge, în cea mai mare parte coagulat.

În cazurile de strâmtorare a gâtului uterului sau de închidere a orificiului său extern, concomitent cu obstrucțiunea orificiului abdominal al trompei, se găsește o cantitate de sânge lichid în trompă și în cavitatea uterină, datorită retențiunii sângelui menstrual, constituind hemosalpinxul. Când ambele orificii ale trompei sunt astupate se produc destul de des hemoragii în interiorul trompei, și se pare că o parte din aceste hemoragii ar fi datorite tot retențiunii sângelui menstrual, însă de origine tubară.

În fine în cazurile de chiste torsionate ale ovarului și trompa poate fi sediul unui infarct hemoragic, care o transformă în întregime într'o masă roșie sau neagră hemoragică.

4. Inflamațiuni

Inflamațiunile trompei sunt cele mai deseori produse de infecțiunea blenoragică. Dela uretră, în cazurile de uretrită blenoragică, gonococul se propagă la trompă, prin vagin și uter. Și uretritele produse de alți microbi, pot câteodată da naștere la salpingite. Infecțiunile uterului, mai ales cele survenite în urma facerii, infecțiunile puerperale, sau chiar cele produse în afară de sarcină, se propagă deseori și la trompe și există cazuri de infecțiune puerperală localizată numai la trompă. Alteori infecțiunea trompei se face dela organele vecine, peritoneu, apendice, mai rareori pe cale sanghină, în cursul unei infecțiuni generale.

În inflamațiunea acută, trompa în întregime este mărită de volum, mucoasa trompei este hiperemiată, tumefiată și acoperită cu o secrețiune variabilă după felul inflamațiunii, în formele ușoare, catarale, cu un exudat sero-mucos, în formele purulente, cu un exudat muco-purulent sau franc purulent.

Microscopicește se constată în interiorul trompei un exudat, format din epiteliile desquamate, leucocite mono și polinucleare cari infiltrează mucoasa și chiar straturile mai profunde. Caracteristic pentru salpingita gonococică, este prezența în puroi și în infiltrațiunea pereților trompelor, a numeroase celule plasmatice.

În formele ușoare, mai ales în cele catarale, dar și în formele

inflamatorii mai serioase, leziunile se pot vindeca fără a lăsa urme. În general însă inflamațiunea acută a trompelor se complică cu alte stări mai grave; astfel foarte des, inflamațiunea se propagă la foița peritoneală a trompei, producând un proces de peritonită locală cu exudat purulent și false membrane. Falsele membrane se organizează de obicei și produc aderențele, atât de frecvente, ale trompei cu organele vecine, uter, ovar, apendice. Acest proces se produce cu predilecțiune la nivelul pavilionului trompei și al cutelor sale și astupă de obicei orificiul abdominal al trompei. De altfel și procesul de peritonită adezivă al celorlalte părți ale trompei poate produce prin îndoirea ei, închiderea lumenului și dilatațiunea trompei.

Când se produc aderențe între ovar și trompă, între acestea se formează o cavitate cu pereții formați în parte de trompă, în parte de ovar în care se poate aduna un lichid, de obicei clar, care dilată trompa și ovarul până la mărimea unui pumn și chiar mai mult; astfel se produc așa zisele chiste tubo-ovariene.

Tuberculoza trompei. Trompa este porțiunea organelor genitale feminine care prezintă cele mai deseori leziuni tuberculoase. Infecțiunea trompei se face de obicei pe cale sanghină, dela un focar tuberculos oarecare, în special dela o tuberculoză pulmonară sau ganglionară; alteori tuberculoza se propagă dela o peritonită tuberculoasă; infecțiunea pe cale genitală este excepțională. Trompa cu leziuni inflamatorii cronice este un punct de atracțiune pentru bacilul tuberculozei.

Trompa este mult mărită de volum, dilatăată, neregulată, cu pereții îngroșați; la suprafața trompei, pe seroasă, se găsesc de obicei diseminați numeroși tuberculi, unii mici, miliari, cenușii, alții mai mari, cazeoși. Trompa este de obicei fixată prin aderențe peritoneale de organele vecine: ovar, uter, și chiar apendice. Alteori ca și în salpingitele obicinuite, se produce dilatațiunea trompei cu formațiunea unui piosalpingx cu caracter cazeos.

La secțiunea trompei se constată o îngroșare mare a cutelor mucoasei, cu tuberculi miliari și cazeoși și cu ulcerăriuni tuberculoase ale mucoasei.

Microscopicește tuberculoza trompei prezintă caracterele tuberculozei mucoaselor. De obicei la formațiunea de ulcerăriuni se adaugă și o hipertrofie a mucoasei sub formă de vegetăriuni.

5. Dilatațiunile trompei

Sunt foarte frecvente și se produc ori de câteori prin obliterarea lumenului se produce o retenție de lichid în cavitatea trompei. Dilatațiunea trompei este însoțită și de o lungire a ei și de formațiunea de undulațiuni mari caracteristice. După natura lichidului reținut se produce un: hidrosalpingx, piosalpingx sau hematosalpingx. Dilatațiunile trompei sunt, după cum s'a spus în capitolul precedent, cele mai deseori de natură inflamatorie, consecutive unei salpingite și se produc prin mecanismul deja descris.

Hidrosalpingxul. Este caracterizat printr'o dilatație a trompei, de obicei a porțiunii sale terminale; trompa poate ajunge la dimensiunile unui cap de fetus. Conținutul acestei pungi este limpede, seros sau mucos, conține elemente celulare puține și este datorit retențiunii secrețiunii normale a mucoasei trompei. Alteori conținutul pungei este turbure, conține multe elemente celulare, și în acest caz a intervenit și un element inflamator. Peretele pungi este subțiat și mucoasa este atrofiată; în această formă perforațiunea peretelui pungei este rară și uneori punga se golește prin orificiul intern al trompei, devenit permeabil.

Piosalpingxul. Este întotdeauna consecința unei inflamațiuni purulente banale sau tuberculoase a trompei despre care s'a vorbit deja pe larg. Punga purulentă se poate rupe și produce o peritonită localizată sau mai rare-ori generalizată. Alteori puroiul se rezoarbe în parte, se îngroașă și se încrustează cu săruri calcare.

Hematosalpingxul. Este de cele mai deseori consecința retențiunii sângelui menstrual; sângele în interiorul trompei, este lichid, devine însă cu timpul sirupos și de colorațiune brună sau negricioasă. Când cu ocazia unei noi menstruațiuni, cantitatea de sânge crește foarte mult, în urma unui traumatism, punga se poate rupe și produce un hematocel retro-uterin sau chiar moartea prin abundența hemoragiei.

Hematosalpingxul nu trebuie confundat cu sarcina tubară și despre care se va vorbi într'un capitol viitor.

6. Tumori

Tumorile primitive sunt rare și printre acestea mai frecvente sunt **papilomele**. Acestea se prezintă ca niște vegetațiuni ale mucoasei, uneori conopidiforme și sunt de obicei în legătură cu o inflamațiune cronică a trompelor. Uneori aceste papilome devin distructive, străbat peretele trompei, ajung la peritoneu și astfel o bună parte din peritoneu se poate acoperi cu astfel de tumori papilomatoase. Nu rareori aceste papilome distructive, maligne, se transformă în adevărate carcinome. Celelalte tumori primitive ale trompei, **miomele**, **fibromele**, **sarcomele**, sunt rare.

Prin propagarea dela organele vecine, ovar, uter, sau chiar pe cale metastatică, mai ales dela stomac sau mamelă, se pot produce carcinome secundare ale trompei.

III.

UTERUL

1. Anatomia și histologia normală

Uterul e un organ muscular, cu cavitatea aproape virtuală, de 5—9 cm. lungime, de 3—4 cm. lărgime și de 2—4 cm. grosime, de 40—70 grame greutate; cifrele mai mici se referă la uterul nuliparelor, cele mai mari la uterul multiparelor. Uterul are forma unui con trunchiat; prezintă o porțiune superioară triunghiulară care e corpul uterului, și una inferioară cilindrică care este colul uterului; corpul e ceva mai lung decât colul.

Insertia vaginului determină la nivelul colului trei porțiuni: prima deasupra inserției vaginului, porțiunea supra-vaginală a colului; a doua la nivelul inserției vaginului, porțiunea intra-vaginală și a treia situată dedesubtul inserției vaginului, porțiunea sub-vaginală numită și „le mu-seau de tanche”. Aceasta din urmă este de formă conică și prezintă un orificiu rotund și regulat la nulipare și care devine transversal și neregulat la femeile ce au născut.

Grosimea peretelui uterin este de 10—15 mm. la virgină, de 20 mm. la femei și are o colorație roșie-griză. Mucoasa la nivelul corpului măsoară 0,5—1 mm. grosime iar la nivelul colului 1 mm.; este de culoarea cenușie, sau puțin roză. La nivelul corpului mucoasa este netedă, iar la nivelul colului prezintă niște ridicături transversale, constituind plicae palmatae. Din punct de vedere histologic distingem 3 straturi: mucoasa, musculara și seroasa.

Mucoasa. Este acoperită de un epiteliu cilindric simplu, mai turtit la nivelul corpului, mai înalt la nivelul colului cu celule în parte ciliate, în parte mucoase. La nivelul orificiului extern epiteliul cilindric se continuă cu epiteliul pavimentos stratificat al feței externe a colului.

Chorionul mucoasei este format dintr'un țesut mai mult celular, cu celule mai mult rotunde înainte de pubertate și cari devin fuziforme după pubertate; fibrele conjunctive sunt foarte rare și subțiri în mucoasa corpului, mai dese în cea a colului.

Mucoasa este bogată în glande; acestea sunt glande în tub simplu în mucoasa corpului uterin și sunt mai rare și ramificate, chiar acinoase în mucoasa colului. Glandele străbat toată mucoasa iar pe alocurea pătrund chiar în stratul superficial al musculaturei; spațiul dintre glande este mai mare decât diametrul glandei. Glandele au lumenul regulat și sunt căptușite de un epiteliu cilindric simplu având caracterul epiteliului dela suprafață, în parte mucos în parte ciliat. In glandele colului epiteliul este reprezentat mai ales prin celule caliciforme.

Musculatura. Este formată din fibre musculare netede așezate în mod foarte neregulat, și nu formează straturi bine diferențiate; fiecare

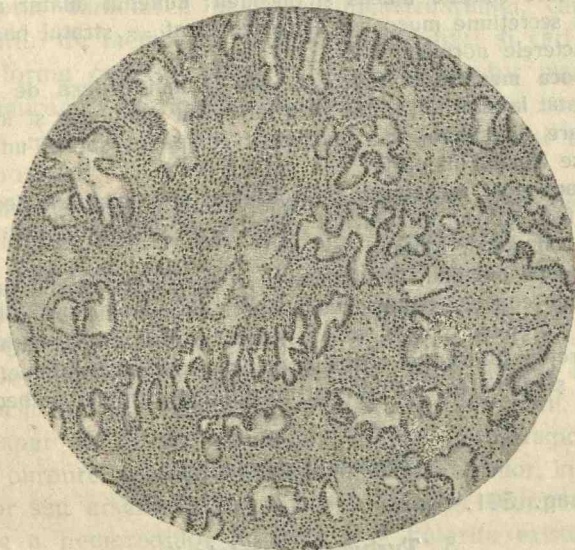


Fig. 76. — Stratul spongios al mucoasei uterine pre-menstruale.

fibră musculară este înconjurată de o fină rețea conjunctivă; în musculatura colului țesutul conjunctiv este mai dezvoltat.

Seroasa. Este aderentă de musculară; lipsește un strat subseros care s'o izoleze de stratul muscular.

Menstruațiunea. Mucoasa uterină suferă în timpul vieții genitale a femeii modificări continui și caracteristice.

Aceste modificări se fac în mod periodic și ciclic și se reproduc la fiecare 4 săptămâni. Ele sunt în legătură cu menstruația și se pot distinge în raport cu aceasta, modificări premenstruale, cari încep cu 14 zile înaintea menstruațiunei, modificări menstruale cari durează cât durează și

menstruația (4 zile), și modificări postmenstruale, de reparațiune, cari durează 10 zile.

În **epoca premenstruală**, la început modificările mucoasei sunt ușoare și se caracterizează printr'o tumefacțiune a celulelor chorionului mucoasei și a epiteliului glandular. Modificările devin foarte importante 8 zile înainte de menstruațiune. Mucoasa este îngroșată de 3.5—6 mm. și prezintă 3 straturi distincte: un strat superficial, numit compacta, în care glandele sunt foarte rare și au păstrat structura lor normală, în care însă celulele chorionului sunt foarte umflate și conțin picături de glicogen; al doilea strat, numit stratul spongios, e format din glande mult modificate și înmulțite, dilatate, cu suprafața internă sinuasă (Fig. 76), cu epiteliul tumefiat și care conține mucus și glicogen; lumenul dilatat al glandelor este plin cu secrețiune mucoasă; al treilea strat — stratul bazal — și-a păstrat caracterile normale.

În **epoca menstruală** mucoasa este și mai groasă de 7.5—8 mm. și prezintă atât la suprafață, cât și în interiorul glandelor și în chorion o cantitate mare de sânge, iar epiteliul și compacta suferă un proces de necroză și se elimină în parte.

În **epoca post menstruală** mucoasa nu mai măsoară decât 0.5—0.8 mm. și se face înlocuirea părților distruse și eliminate, prin înmulțirea elementelor compactei, rămase pe loc.

Dehiscența ovulului, ovulațiunea, se face câteva zile (aproximativ 4 zile) înaintea epocii premenstruale. Epoca premenstruală corespunde cu formațiunea corpului galben de menstruație, iar menstruațiunea ar fi datorită secreției interne a corpului galben de menstruațiune. În timpul menstruației și după ea, se petrece involuțiune corpului galben de menstruațiune.

2. Anomalii congenitale

Vezi pag. 301.

3. Turburări circulatorii

Hiperemia pasivă. Se produce fie în cursul unei staze generale sau este o consecință a unei staze locale.

Staza locală este produsă printr'o compresione asupra plexurilor venoase uterine, cele mai deseori printr'o pozițiune defec-toasă a organului, versiuni sau prolaps; alteori compresionea asupra plexurilor venoase este produsă prin tumori ale basinelului sau printr'un proces de scleroză peri-uterină. Uterusul este mărit de volum, mai consistent, mucoasa este de colorațiune vânăată și cu dilatațiunea, uneori varicoasă, a venelor colului.

Edemul. Însoțește de obicei hiperemia pasivă și este mai pronunțat la nivelul colului; alteori este o urmare a sarcinei sau este de natură inflamatorie.

Hemoragiile. Producerea unei hemoragii menstruale prea abundente și de lungă durată constituie **menoragiile**. Cauzele menoragiilor sunt variate și pentru o parte din ele încă necunoscute. Inflamațiunile mucoasei uterine, tumorile uterusului, diferitele infecțiuni generale și stări discrazice sanghine, sunt cauzele cele mai frecvente ale menoragiilor. Alteori ele par a fi în legătură cu turburări funcționale ale ovarului.

Dismenoreea membranoasă este o afecțiune specială a mucoasei uterine în care se produc menoragii abundente. Aceasta este caracterizată prin eliminarea în cursul menstruațiunei, care este foarte abundentă, de membrane, uneori foarte mari și cari reproduc în parte forma cavității uterine. Structura acestor membrane este aceea a mucoasei uterine de menstruațiune; uneori se elimină astfel întreaga mucoasă uterină. Cauza acestei afecțiuni nu este încă bine cunoscută.

Hemoragiile ce apar între epocile menstruale constituiesc **metroragiile**. Cele mai deseori ele sunt de cauză locală și datorite inflamațiunei mucoasei sau tot atât de des tumorilor uterine, atât celor maligne cât și celor benigne; polipii uterini pot ocaziona metroragii abundente și repetate. Metroragiile mai apar în cursul diferitelor maladii infecțioase generale, febră tifoidă, septicemie, în special în formele hemoragice ale acestor infecțiuni. Alteori metroragiile apar în cursul diferitelor diateze hemoragice, mai ales în cursul purperei precum și în cursul intoxicațiunilor, în special celei cu fosfor sau arsenic. După o teorie recentă, teoria ovarică, o bună parte a hemoragiilor uterine ar fi datorite existenței în ovar a unei cantități mari de celule luteinice (glanda interstițială).

Apoplexia uterusului este o stare particulară a uterusului ce se întâlnește la femeile bătrâne, cu uter senil. Mucoasa și musculatura uterusului este, în bună parte, infiltrată cu sânge și transformată într'un adevărat infarct hemoragic. Această stare care produce nu rareori hemoragii abundente pare a fi o consecință a arterio-sclerozei, vaselor uterine, cari sunt foarte îngroșate sau chiar obliterate.

4. Inflamațiuni

Inflamațiunile localizate la mucoasa uterului constituiesc endometritele, cele localizate la musculatură, metritele; totuși într'o bună parte a cazurilor ambele straturi prezintă leziuni inflamatorii.

Inflamațiunile endometrului și miometrului pot fi acute sau cronice.

Endometrita acută. Inflamațiunea acută a mucoasei uterine, a corpului sau a colului, este o afecțiune din cele mai frecvente.

Cauze foarte variate, de multe ori de mică importanță, produc astfel de stări. Orice cauză care produce retențiunea sângelui menstrual sau al secrețiunilor uterine, favorizează inflamațiunea mucoasei: versiunile, diferitele tumori benigne sau maligne și în special resturile placentare. Cele mai deseori însă endometrita acută este produsă de infecțiunea gonococică. În fine tot atât de frecventă, însă de obicei complicată și cu leziuni mai profunde, sunt endometritele produse în cursul avorturilor sau facerilor. Mai rareori se produc endometrite în cursul infecțiunilor generale: febră tifoidă, pojar, pneumonie, scarlatină etc.

În forma catarală, de altfel și cea mai frecventă, mucoasa uterină este hiperemiată, tumefiată și produce o secrețiune abundentă cu caracter seros sau sero-purulent în inflamațiunea mucoasei corpului, cu caracter mucos sau muco-purulent în inflamațiunea colului. Microscopicește se constată o degenerescență și o desquamare a epiteliului mucoasei și a glandelor și o infiltrațiune cu polinucleare a mucoasei. În endometrita gonococică infiltrațiunea este formată, în bună parte, din celule plasmaticе. În forma ulceroasă și pseudo-membranoasă, produsă în cursul infecțiunilor grave, sau în urma unei cauterizări a mucoasei cu substanțe chimice, foarte iritante, se produc ulcerațiuni, cu necroză și false membrane, ale mucoasei.

În ceea ce privește evoluțiunea endometritei acute, formele ușoare, catarele, de cele mai deseori, trec în forma cronică. În formele mai grave, mai ales în cele ulceroase și pseudo-membranoase se poate produce o lipire a pereților uterului, cu închiderea sau chiar cu obstruarea completă a întregii cavități uterine, cu toate complicațiunile ei.

În endometrita de natură gonococică, leziunile se localizează mai ales la mucoasa colului, pe când corpul este de multeori menajat; de altfel și endometritele de altă natură decât cea gonococică se pot localiza în mod exclusiv la nivelul colului.

Endometrita cronică. Este o urmare a unei endo-

metrite acute de lungă durată sau des repetată, sau se prezintă dela început ca o inflamațiune cronică; astfel se produce o endometrită cronică într'un uter cu pozițiune vicioasă, în cursul unor afecțiuni cu caracter general: anemie, cloroză etc.

Forma hipertrofică. Se caracterizează printr'o hiperemie și îngroșare a mucoasei, care este uneori presărată cu hemoragii și pigmentată; suprafața mucoasei este de obicei acoperită cu o secrețiune mucoasă abundentă.

Microscopicește se constată în primul rând o înmulțire și o hipertrofie a glandelor; acestea sunt de obicei alungite, neregulate, uneori chiar cu formațiunea de mici vegetațiuni papilare ce fac relief în interiorul lumenului. Țesutul interstițial este înmulțit, bogat în celule în cât poate fi confundat cu o neoplazie și infiltrat cu celule polimorfe, mai ales cu limfocite, cu leucocite polinucleare mai rare și cu celule plasmaticе.

O formă particulară a endometritei hipertrofice este forma circumscrișă. În această formă se produc hipertrofii ale mucoasei sub formă de polipi mucoși sau glandulari. Polipii sunt formați fie printr'o proliferațiune a tuturor elementelor mucoasei, fie printr'o proliferațiune mai mult glandulară, constituind polipii adenomatoși. Alteori polipii sunt formați aproape exclusiv din țesut conjunctiv, constituind polipii fibroși; în polipi, dar mai ales în cei adenomatoși, se pot forma adevărate chiste, uneori destul de mari.

V. Babeș a emis părerea că endometrita cronică cu vegetațiuni poate avea o bază congenitală, caracterizată printr'o laxitate a mucoasei și printr'o dispozițiune vicioasă a glandelor uterine. Glande, cu caracterul celor cervicale, în corpul uterului și insule rătăcite de epiteliu pavimentos în mucoasa uterină pot fi după V. Babeș, punctul de plecare al vegetațiunilor. Alteori chiar resturi ale canalelor lui Wolff și ale lui Müller, cari se găsesc pe părțile laterale și inferioare ale uterului, pot prolifera în cursul unei inflamațiuni cronice a mucoasei și pot da naștere la chiste, adenome și vegetațiuni polipoase.

Forma atrofică. Este de obicei o urmare a formei precedente. Este caracterizată printr'o subțiere și indurațiune a mucoasei, cu atrofia sau chiar cu disparițiunea complectă a glandelor, cari sunt înlocuite cu un țesut de scleroză. Epiteliul cilindric dela

suprafața mucoasei, se poate transforma într'un epiteliu pavimentos stratificat sau chiar cornificat.

Atrofia mucoasei din cursul acestei forme seamănă cu atrofia senilă a mucoasei, de care de multe ori nici nu o putem deosebi.

Endometrita colului. Endometrita colului uterin prezintă oarecari particularități, cari dau acesteia un caracter special.

Inflamațiunea mucoasei colului însoțește de obicei pe cea a corpului și în aceste cazuri, leziunile încep de obicei la col și apoi se propagă la mucoasa corpului și sunt mai intense la nivelul colului.

Mucoasa colului, sau colul în întregime, este îngroșată, hiperemiată și nu de rareori herniază prin orificiul colului. Mucoasa suprafeței externe a colului, din jurul orificiului extern, este de o colorațiune roșie vie; la acest nivel epiteliul pavimentos stratificat al suprafeței externe a colului este înlocuit printr'un epiteliu cilindric și aceste porțiuni cu un astfel de epiteliu constituiesc așa zisele eroziuni ale colului; cea mai mare parte a eroziunilor colului sunt de natură inflamatorie. Glandele mucoasei colului proliferază uneori foarte mult și formează adevărate adenome ale mucoasei; glandele pătrund uneori și în profunzimea peretelui, pot deveni chistice prin rețențiunea secrețiunilor și fac relief la suprafața externă a colului. Aceste chiste sunt de obicei de mărimea unui bob de mazăre și constituiesc așa zisele ouă ale lui Naboth. Alteori se produce o proliferațiune vie a mucoasei sub formă de vegetațiuni papilomatoase, conjunctive sau adenomatoase, cari pot ieși prin orificiul colului, constituind polipii inflamatori ai colului.

Metrita acută. Este de obicei o propagațiune a inflamațiunei dela mucoasă, la stratul muscular al uterului. Se caracterizează printr'o hipertrofie mare a peretelui uterin și printr'o infiltrațiune polinucleară bogată a stratului muscular, uneori cu formațiunea de puroi.

Metrita acută survine mai ales în cursul infecțiunilor din cursul facerei sau avorturilor și ca atari vor fi descrise mai pe larg la patologia sarcinei. Mai rareori este de natură gonococică.

Metrita cronică. Este o leziune a uterului, care din punct de vedere etiologic nu este încă bine studiată.

În unele cazuri pare a fi o urmare a unei inflamațiuni acute,

care a lăsat în urma ei o hipertrofie foarte pronunțată a țesutului conjunctiv din stratul muscular și deci în aceste cazuri metrita cronică ar fi mai mult urmarea unei inflamațiuni decât o adevărată inflamațiune. În alte cazuri metrita cronică ar fi numai o consecință a involuțiunii defectuase a uterului, în urma sarcinilor repetate.

Metrita cronică se caracterizează printr'o hipertrofie durabilă, uneori foarte mare, a pereților uterini, cari pot ajunge la 3—4 c.m. grosime. Consistența uterului este de obicei mult crescută, scleroasă, alteori din contră uterul este moale și flasc.

Microscopicește se constată o îngroșare a stratului muscular, datorită, pe deoparte, unei înmulțiri și îngroșări a fibrelor musculare însăși, pe de altă parte, unei înmulțiri a țesutului conjunctiv ce înconjoară fibrele musculare, dar mai ales a țesutului conjunctiv din jurul vaselor; arterele sunt foarte înmulțite, ondulate, sclerозate și de multeori obliterate. În alte cazuri musculatura este atrofiată și înlocuită de un țesut hialin, scleros și de conglomerate de vase. De aceste stări ale corpului uterin se poate apropia și o stare asemănătoare a colului, caracterizată prin îngroșarea și alungirea lui, cunoscută sub numele de hipertrofia colului.

Inflamațiuni specifice. Tuberculoza uterului. Este hematogenă sau de origină genitală. În primul caz leziunea primitivă este de obicei în pulmon iar în cel de al doilea leziunile se propagă mai ales dela trompă.

Tuberculoza uterului, în forma hematogenă, se prezintă mai ales sub forma de mici tuberculi miliari, cenușii, presărați în mucoasă; această formă apare de obicei în cursul unei granulii și se produce mai ales într'un uter gravid.

În tuberculoza de origină tubară, leziunile ocupă cu predilecțiune, sau sunt mai înaintate, în mucoasa din jurul orificiilor uterine ale trompelor. Se caracterizează prin formațiunea de tuberculi unii cenușii, cei mai mulți însă cazeoși și cari prin ramolițiunea și confluenta lor pot da naștere la ulcerări ale mucoasei și la mase cazeoase întinse. Uneori o bună parte a mucoasei sau mucoasa corpului uterin în întregime, este transformată într'un strat gros cazeos, care astupă cavitatea uterină constituind endometrita cazeoasă. Mucoasa colului este mai rareori atinsă de leziuni tuberculoase.

Dela mucoasă, procesul tuberculos se poate propaga și la musculatură, unde produce leziuni analoage. Dela uter tuberculoza se poate propaga la vagin și la organele genitale externe.

Propagarea tuberculozei la uter prin căile genitale externe pare a fi rară.

Sifilisul uterului. Sifilomul primar al colului uterin nu este tocmai rar. Manifestațiunile secundare și terțiare sunt rare și puțin studiate.

5. Tumori

Polipii. Sunt tumori ale mucoasei uterine cari se prezintă fie sub formă de noduli sesili, sau de tumori pediculate. Cei din urmă se găsesc mai ales în corpul uterului, unde ocupă cu predilecțiune regiunea fundului; sunt de obicei multipli și au aspectul mucoasei. Cei pediculați au ca sediu de predilecțiune colul uterin și de obicei ies afară din cavitatea colului prin orificiul extern al uterului.

Polipii au în general structura mucoasei uterine, constituind polipii mucoși; alteori glandele iau o dezvoltare mai mare decât în mucoasa normală, constituind polipii adenomatoși sau glandele prezintă uneori dilatațiuni chistice, realizând polipii chistici. Epiteliul dela suprafața polipilor, mai ales când aceștia ies din cavitatea uterină, își schimbă caracterul și din cilindric simplu devine un epiteliu pavimentos stratificat.

Polipii corpului, mai ales când sunt mari, aduc după sine o hipertrofie a musculaturii uterine. Cei dela fundul uterului prin contracțiunile uterului și prin greutatea lor pot determina un prolaps sau o inversiune uterină.

Polipii uterini conțin de obicei numeroase vase, uneori dilatați, ai căror pereți se pot rupe, mai ales în cursul menstruației, și produc hemoragii uneori foarte abundente. La femeile în vârstă polipii prin hemoragiile repetate ce produc pot fi confundați, în clinică, cu un cancer incipient al uterului. Polipii pediculați, prin strangularea sau torsionarea pediculului, se pot necroza, pot fi invadați de microbii putrefacției și devin astfel sediul unei inflamațiuni putride. Alteori pot fi chiar amputați, devin liberi, și ca atari sunt eliminați ca niște corpi străini.

Polipii sunt tumori benigne cari după extirpare un recidivează.

Tumori epiteliale. Adenomele. Sunt tumori benigne, cari produc o îngroșare a mucoasei uterine și cari sunt caracterizate prin neoformațiunea de glande cari pătrund în straturile musculare mai profunde, sau se prezintă sub forma de polipi adenomatoși, deja descriși.

Adenomul este format dintr'o proliferațiune mare și dintr'o alungire a glandelor. Glandele, ca o consecință a creșterii lor, devin sinuase, se ramifică, păstrează însă totuși caracterul lor glandular. Țesutul interglandular conține de obicei celule mai multe și mai mari decât în stare normală și musculatura este îngroșată.

Adenomele se deosebesc de multeori greu de formațiunile polipoase și adenomatoase cari se produc în cursul inflamațiunilor cronice, ale mucoasei, mai ales că și tumorile adevărate sunt de obicei însoțite de o reacțiune inflamatorie a mucoasei.

Nu sunt rare cazurile în cari toată mucoasa este îngroșată, și prezintă glande hipertrofiate și dilatate, și în cari putem vorbi de o hipertrofie adenomatoasă sau adenopapilomatoasă a uterului.

Cancerul uterin. Cancerul uterin este una din cele mai frecvente leziuni ale uterului și una din cele mai frecvente localizări ale cancerului.

Putem distinge, după localizarea primitivă a tumorii, cancerul colului, cel mai frecvent și cancerul corpului.

Cancerul colului. — Se distinge cancerul porțiunii vaginale a colului și cancerul cavității, cari se deosebesc atâta prin structura cât și prin modul lor de evoluțiune.

Cancerul porțiunii vaginale a colului, se prezintă de obicei la început sub forma unei eroziuni simple, sau ca o eroziune acoperită de vegetațiuni, care se poate confunda cu eroziunile ce se întâlnesc în cursul inflamațiunilor cronice ale colului; de obicei se deosebesc totuși de aceste din urmă printr'o duritate, uneori foarte pronunțată, a marginilor și bazei eroziunii. Alteori cancerul suprafeței externe a colului se prezintă la început sub forma unui nodul sau ca niște vegetațiuni papilomatoase sau conopidiforme, cari de obicei se ulcerează foarte repede.

Cancerul porțiunii vaginale a colului este produs prin proliferarea epiteliului dela suprafață, care pătrunde în profunzime și de cele mai deseori este un cancer pavimentos stratificat, un canceroid cu perle epiteliale. În alte cazuri este un cancer cu celule

bazale sau cilindrice, cu formațiunea de cordoane epiteliale cari pătrund profund în grosimea colului.

Această formă a cancerului, se propagă de obicei la toată porțiunea vaginală a colului producând o distrucțiune a unei bune părți, sau a colului în întregime; apoi invadează fundurile de sac vaginale și țesutul din jurul vaginului, în general însă nu trece la corpul uterului.

Cancerul cavității colului reprezintă localizarea cea mai frecventă a cancerului uterin. Se prezintă fie sub forma unei indurațiuni a mucoasei care dă colului o consistență tare, fie sub forma unor vegetațiuni polipoase sau conopidiforme, de colorațiune albă și de consistență dură. Părțile canceroase se ulcerează de timpuriu, se produce repede o distrucțiune a pereților colului care transformă cavitatea lui, aproape virtuală în stare normală, într-o cavitate cu pereții neregulați și indurați. Alteori tumora este dela început moale, cu tendința la gangrenă; mirosul gangrenos în aceste cazuri este unul din caracterele distinctive ale carcinomului.

Microscopicește vegetațiile din cancer se deosebesc de simplele vegetațiuni polipoase sau papilare prin aceea că în primele se găsește o cantitate mult mai mare de figuri cariokinetice, că țesutul conjunctiv al papilelor devin din ce în ce mai subțire, pe când epitelul ia o întindere mai mare; celulele epiteliale au o formă rotundă, câteodată cu caracter sincițial, nediferențiate încă.

Din punct de vedere histologic, cancerul cavității colului este un cancer cu celule bazale sau un adeno-carcinom. Cancerul cu celule bazale, este format din celule cilindrice, în parte turtite, prin compresiunea reciprocă a celulelor, și cari pătrund în profunzimea peretelui.

Adenocarcinomul este constituit din tubi glandulari cari pătrund în profunzime și al căror epitelu proliferază și umple lumenul glandelor. De obicei celulele au forme variate și prezintă multe cariokineze în parte atipice; ele rup membrana proprie a glandelor, și trec în țesutul interstițial și în limfatice.

Nu este suficient ca epitelul glandelor să fie stratificat și ca glandele să pătrundă în profunzime, pentru a zice că avem a face cu un adeno-carcinom, cu un cancer.

După V. Babeș, putem vorbi de un cancer atunci când se găsesc îndeplinite următoarele caractere: 1) o proliferare vie a epitelului glandular care umple lumenul glandei, și care pre-

zintă cariokineze atipice; 2) pătrunderea celulelor proliferate, prin ruperea membranei proprii a glandei, în țesutul interstițial și în limfatice; 3) trecerea glandelor în straturile profunde ale musculaturii și amestecarea lor intimă cu fibrele musculare, astfel încât baza tumorii devine dură și fixată de țesuturile vecine; 4) la secțiune tumora dă un suc lăptos sau cremos, alb.

Cancerul corpului. — Se prezintă sub forma de noduli albi, duri, uneori conopidiformi, cari se întind la o bună parte a peretelui, transformându-l în întregime într'o masă carcinomatoasă ulcerată și murdară. De obicei cancerul corpului nu se întinde la colul uterului ci se oprește la orificiul intern al uterului. Din punct de vedere histologic cancerul corpului este mai ales un adeno-carcinom cu structură asemănătoare celui al cavității colului. Destul de des se întâlnește la nivelul corpului uterin o formă de adenom malign, care ca și carcinomul are o tendință de a pătrunde în profunzimea musculaturii și a produce o destrucțiune mare a pereților, dar care se deosebește de adeno-carcinomele propriu zise prin păstrarea formei glandulare a tubilor de neoformațiune și deci prin lipsa atipiilor.

Cancerul uterului, dar mai ales cel al colului are o creștere rapidă și o tendință de a se propaga prin căile limfatice și prin continuitate, la ganglionii limfatici ai uterului și la țesuturile și organele vecine, producând astfel complicațiuni multiple și grave.

Printre propagările mai frecvente și cele mai grave, vom cita propagarea la uretre urmată de strâmțorarea și chiar de obliterațiunea acestora și cu toate consecințele ei. Alteori propagarea se face la diferitele organe cavitare, vagin, vezică, rect, producând comunicări, fistule, între uter și aceste cavități. Propagarea cancerului la venele basinului produce flebite canceroase cu edeme ale membrilor inferioare. Trunchiurile nervoase sunt foarte des compresate și ocazionează de obicei bolnavilor dureri atroce.

O altă complicațiune tot atât de frecventă este transformarea părților canceroase și chiar a mucoasei sănătoase, într'o masă murdară, putridă, datorită infectării masei canceroase cu diferiți microbi, în special cu anaerobi și cari intoxica organismul prin produsele lor de descompunere. Alteori se produc și mase necrotice cu false membrane diferite. Masele canceroase pot produce astuparea cavității uterului și a colului și consecutiv retențiunea secrețiunilor constituind o hidro sau piometră.

La acestea se mai adaugă de obicei hemoragii repetate sau abundente, produse prin ulcerarea maselor neoplazice sau erodarea unui vas mai mare și cari împreună cu celelalte complicațiuni face din cancerul uterin una din afecțiunile cele mai penibile.

Printre metastazele îndepărtate mai frecvente sunt cele ale ficatului și pulmonului.

Cancerul secundar al uterului este rar și se produce mai ales în cursul unui cancer al ovarului sau mamelei.

Diagnosticul precoce al cancerului uterin. Având în vedere necesitatea de a opera cancerul uterin cât mai de timpuriu, se înțelege importanța mare ce capătă diagnosticul anatomo-patologic precoce al tumorii. Neapărat că există semne clinice cari fac pe paciente să consulte pe medic, hemoragii neregulate în afară de menstruație, dureri, miros urit al secrețiunilor uterine etc. Medicul față cu aceste simptome este dator de a face o biopsie sau un raclaj al uterului și fragmentele obținute pentru a putea servi la diagnostic, trebuiesc examinate cu îngrijire.

Prin raclaj se obțin de obicei niște vegetațiuni ale mucoasei sau o parte din mucoasa uterină însăși. Neapărat că ar fi de dorit să putem examina și părți mai profunde spre a constata dacă neoplazia a pătruns și în profunzime, care este unul din caracterele importante ale cancerului. În inflamațiunile cronice ale mucoasei uterine se constată în fragmentele obținute prin raclaj leziuni de endometrită de obicei cu un caracter proliferativ, glandele sunt dilatate, au epiteliile proliferate, și chiar modificate în caracterul lor; de multe ori găsim chiar niște vegetațiuni intra-glandulare, papilomatoase și glandele capătă un aspect moniliform și conțin de multe ori epiteliu desquamate, globule de sânge, și leucocite. Mucoasa însăși este mai bogată în celule și celulele fuziforme sunt mai tumefiate. Vasele au pereții îngroșați și pot fi obliterate și înconjurate de hemoragii și de aglomerări de polinucleare sau de limfocite.

Dacă proliferarea și dilatarea glandelor este mai accentuată și devine preponderantă, putem vorbi de o endometrită adenomatoasă, sau dacă se formează la suprafața mucoasei și vegetațiuni polipoase, pronunțate, avem a face cu formațiuni adenopapilomatoasă.

Am menționat deja modificările caracteristice cari ne fac să bănuim un carcinom: atipia formațiunilor glandulare și papilare,

pătrunderea lor în profunzime și amestecarea lor intimă cu elementele musculare. Epiteliul își pierde caracterul normal, celulele sunt tumefiate, izolate, cu cariokineze atipice și face invaziune în țesuturile profunde și în limfatice.

În toate cazurile trebuiesc examinate toate bucățile trimise spre examinare, dar mai ales părțile mai mari, de o colorație albicioasă sau cu aspect fungos. În cazurile dubioase vom cere spre examinare și părți din profunzime.

În cazurile de carcinom pavimentos vom găsi în profunzime multe rețele și perle epiteliale.

Tumorile conjunctive. Printre tumorile mezenchimale, cele mai frecvente sunt tumorile benigne ale fibrelor musculare, miomele uterine.

Miomele. — Se prezintă sub forma unor tumori bine delimitate, enucleabile, de mărimi variabile, tumori mici cât gămălia de ac până la tumorile mari cât un cap de adult și chiar mai mari; de obicei cele mari sunt solitare, iar cele mai mici, multiple. Acestea din urmă prin confluarea lor dau naștere la tumori mari neregulate, lobulate.

Tumorile sunt rezistente și elastice, la secțiune sunt de o colorație roză sau albă sidefie și prezintă o stratificație concentrică mai mult la periferie și o structură trabeculară spre centru.

Microscopicește tumora este formată din fibre musculare netede cari prezintă mare asemănare cu cele ale peretelui uterin; sunt însă de obicei mai scurte și separate printr'un țesut conjunctiv mai abundent.

De obicei miomele nu rămân multă vreme în această formă ci suferă diferite modificări cari complică structura lor. Cele mai deseori miomul suferă o transformare fibroasă; o bună parte a fibrelor musculare sunt înlocuite cu un țesut conjunctiv, uneori foarte dens și chiar hialin; astfel se formează miomele dure, numite și fibro-miome. Alteori fibrele musculare suferă o degenerescență grasă, o necroză, cu o incrustațiune calcară sau cu o transformățiune osoasă. În alte cazuri fibromele capătă o consistență moale, datorită fie unui edem al țesuturilor, fie unei dilatațiuni a vaselor limfatice, constituind astfel fibromele moi. În miome vasele, mai ales arterele, au o dezvoltare extra-ordinară; țesutul muscular al vaselor este foarte desvoltat, se desface de vas și intră în țesutul tumorei. V. Babeș a constatat că multe miome sunt tor-

mate mai cu seamă din proliferațiunea fibrelor musculare de origine arterială.

După situațiunea lor se pot distinge mai multe categorii de miome. Cele situate la suprafața uterului, sub peritoneu, constituie fibromele sub-seroase, și prezintă de obicei un pedicul, uneori foarte lung, format din foițele peritoneului. Miomele dezvoltate în ligamentul larg constituiesc fibromele intra-ligamentare. Miomele dezvoltate în cavitatea uterină, miomele sub mucoase, fac relief în interiorul cavității, de obicei sub forma de polipi și ocazionează o hipertrofie, uneori remarcabilă, a musculaturii uterului. În fine, miomele dezvoltate în peretele uterin constituiesc miomele intra-parietale și aduc după sine, când sunt voluminoase, o deformare uneori foarte mare a uterului.

Evoluția miomului este foarte variată și depinde atât de situațiunea cât și de structura tumorii. Tumoriile subseroase pediculate, prin torsionarea pediculului se pot detașa de uter și deveni libere în cavitatea abdominală. Miomele submucoase prin retențiunile ce produc în cavitatea uterină sunt expuși la infecție și nu rareori sunt sediul unei inflamațiuni gangrenoase sau purulente. Inflamațiunea se propagă de obicei și la mucoasa uterină, producând endometrite cronice, de obicei hipertrofice.

De altfel și miomele intra-parietale aduc după sine o îngroșare a mucoasei și a musculaturii uterului și o endometrită sau o metrită cronică, cu toate manifestațiunile ei; ei devin de multe ori o piedică, mai ales dacă sunt mari și multipli, în cursul facerii. O bună parte din metroragiile, atât de frecvente în cursul miomelor uterine, sunt o consecință a complicațiunilor inflamatorii ale mucoasei uterine, sau a stazei în circulațiunea venoasă.

Prin volumul lor miomele pot produce asupra organelor vecine, vezică, rect în special, fenomene de compresiune și jenă în funcțiunea lor.

Hemoragiile, prin repetarea sau abundența lor, pot produce stări uneori grave de anemie.

Alteori miomele devin maligne fie printr'o transformare sarcomatoasă a fibrelor musculare constituind miosarcomul, sau a elementelor conjunctive, constituind sarcomele propriu zise.

Elementele epiteliale nu sunt rare în mijlocul miomelor; ele au fost descrise de V. Babeș, care examinând miomele mai de

aproape a constatat că de multe ori în mijlocul lor se văd formațiuni glandulare cu caracterul glandelor uterine, cu epiteliul vibratil. Aceste formațiuni cari se găsesc mai ales în miomele cari se dezvoltă pe părțile laterale ale uterului unde se găsește terminațiunea canalului lui Wolf, sunt de natură embrionară și congenitală. V. Babeș crede că miomele se produc tocmai prin iritamentul produs de acești germeni epiteliali rătăciți.

În unele cazuri miomele devin destructive, deci maligne, fără transformare sarcomatoasă ci prin pătrunderea elementelor sale în profunzime și prin distrugerea fibrelor musculare; se citează chiar cazuri de metastaze pornite din aceste miome maligne destructive.

Sarcomul. În afară de transformările sarcomatoase ale miomelor, există și sarcome cari se dezvoltă dela început ca atari. Acestea sunt rare, se prezintă fie sub formă de noduli ai pereților uterini, fie sub forma de vegetațiuni și polipi ai mucoasei sau ca o infiltrație difuză a acesteia.

Din punct de vedere histologic, sunt fie miosarcome, fie sarcome cu celule fuziforme sau rotunde.

6. Modificări în pozițiunea uterului

Vorbim de flexiune când uterul formează un unghi la limita sa între corp și col; sub numele de versiune înțelegem înclinarea corpului și colului uterin în raport cu vaginul. Din cauza lungimii mari a ligamentelor sale, uterul se poate ușor deplasa, chiar în stările fiziologice, prin destinderea vezicii sau rectului.

În stare normală uterul este înclinat puțin înainte, constituind antero-versiunea normală; de asemenea în stare normală, axul corpului nu este în prelungirea axului colului ci formează cu el un unghi puțin pronunțat, cu deschiderea înainte, constituind antero-flexiunea normală.

Abaterile dela această poziție constituiesc flexiunile și versiunile patologice ale uterului; astfel se realizează antero, retro și latero flexiunea, antero, retro și latero-versiunea patologică. Antero-versiunea și flexiunea patologică este caracterizată prin exagerarea stării normale de antero-flexiune și versiune, și fixarea uterului în această pozițiune.

Cauzele cele mai frecvente ale deplasărilor uterului sunt reprezentate prin retracțiunea ligamentelor sale, consecutivă unui proces inflamator peri-uterin; altele sunt produse prin exudatele

sau tumorile din jurul uterului, printr'o tumoră dezvoltată în uter însăși sau printr'o slăbire a ligamentelor sau pereților uterului.

O altă modificare în pozițiunea uterului este cea datorită ridicării sau coborîrii uterului.

Ridicarea uterului numită și *elevatio uteri* se produce printr'o tumoră a uterului sau o tumoră mare a basinelui care trage în sus uterul; alteori este datorită nedescinderii uterului în urma facerii și fixării lui în pozițiunea ridicată.

Coborîrea anormală a uterului, numită și *prolaps uterin*, este datorită mai ales slăbirii mijloacelor de susținere ale lui, ale ligamentelor, în special a planșeului musculo-aponevrotic al basinelui sau vaginului și cari sunt de multe ori o consecință a facerii. Alteori prolapsul este produs printr'o tumoră, de obicei pediculate, a uterului, care trage uterul în jos sau în fine este datorit unei presiuni abdominale prea mari.

După gradul descinderii uterului distingem un prolaps parțial și prolapsul total al uterului. De obicei împreună cu prolapsul uterului se produce și un prolaps al vaginului și uterul împreună cu vaginul iese la exterior prin orificiul vulvar.

În alte cazuri se produce numai o invaginație a fundului uterului în cavitatea sa, constituind depresiunea uterină, stare produsă prin tracțiunea exercitată asupra fundului uterului de către tumorile acestei porțiuni. Alteori în fine se produce o inversiune a uterului, o întoarcere pe dos a uterului. Aceasta survine în urma facerii când uterul fiind flasc și cavitatea lui mărită se poate realiza această stare; cele mai dese ori însă inversiunea se produce prin polipi sau miome polipoase cari trag fundul uterului în jos, producând la început o invaginație și apoi o inversiune a sa. În acest caz polipul iese prin vagin și este urmat de fundul uterului.

IV

VAGINUL

1. Anatomia și histologia normală

Vaginul este un conduct de 5—14 cm. lungime cu lumenul virtual, și cu suprafața interioară prevăzută cu niște ridicături transversale, cari constituie coloanele vaginului. Din punct de vedere histologic, peretele vaginului este format dintr'o mucoasă, o sub-mucoasă, o musculară, și un strat fibros.

Mucoasa este acoperită de un epiteliu pavimentos stratificat, care prezintă în straturile superficiale granulațiuni de eleidină. Epiteliul pavimentos acopere și suprafața externă a porțiunii extra-vaginale a colului.

Chorionul formează papile lungi în interiorul epiteliului și este format din țesut conjunctiv foarte bogat în fibre elastice, în vase și formațiuni limfatice, cari pot forma chiar adevărați noduli limfatici. Glandele lipsesc în mucoasa vaginului.

Submucoasa este formată din țesut conjunctiv bogat în fibre elastice.

Musculara formează un strat intern cu fibre circulare netede, puțin dezvoltat, și un strat extern cu fibre longitudinale mai bine dezvoltat.

Fibroasa este formată dintr'un strat de țesut conjunctiv lax.

În peretele lateral al vaginului la 1 cm. înapoia deschiderii sale, se găsește glanda lui Bartholin care are aceeași structură ca glandele lui Cowper dela bărbat.

2. Anomalii congenitale

Vezi pag. 301.

3. Turburări circulatorii

Hemoragiile. Printre turburările circulatorii, hemoragiile ocupă locul dominant. În afară de hemoragiile de puțină importanță, cari survin în cursul proceselor inflamatorii de oarecare intensitate, se produc hemoragii vaginale mai însemnate, prin ru-

perea unei vene varicoase a mucoasei sau prin leziuni traumatice din cursul sau înafara facerei.

Alteori se produc hemoragii în țesutul perivaginal constituind, când sunt abundente, hematoul vaginal, care face relief în interiorul vaginului, sub forma unei tumefacțiuni moi, de colorație roșie vânătă și care se produce mai cu seamă în urma facerei prin ruperea plexului venos peri-vaginal.

În fine de hemoragii putem să apropiem și retențiunile sângelui menstrual, sub formă de hematocolpos, care se produce în cazurile de neperforație a himenului sau de atrezii ale vaginului.

4. Inflamațiuni

Inflamațiunile acute. **Inflamațiunea catarală**, de obicei și purulentă, a mucoasei vaginale este foarte frecventă, și este produsă de cauze diverse printre cari locul principal îl ocupă infecțiunea post-partum și infecțiunea blenoragică. În special la fete, gonococul are predilecțiune pentru mucoasa vaginală și a vulvei, constituind vulvo-vaginita fetițelor, și este ocazionată mai ales prin întrebuițarea, pentru toaleta genitalelor, de obiecte infectate cu agentul blenoragiei. Alteori inflamațiunea acută catarală este favorizată de substanțe chimice iritante sau prin agenți mecanici, pesare etc. De asemeni, diferiți paraziți, oxyurii mai ales, secrețiuni infecțioase venite din uter în cursul inflamațiunilor mucoasei uterine sau a tumorilor maligne ale uterului, favorizează inflamațiunea vaginului. Alteori în cursul diferitelor afecțiuni generale ca, anemia, scrofuloza, diabetul, alteori fără să se poată găsi cauza, se produc stări inflamatorii ale vaginului.

Mucoasa vaginului este hiperemiată, tumefiată, cu secrețiune abundentă, seroasă sau sero-purulentă, ce conține epitelii și numeroase leucocite polinucleare. Această formă trece de obicei în forma cronică descrisă mai jos.

Alteori se produc inflamațiuni mai profunde, cu formațiunea de ulcerțiuni, cu necroză și false membrane, constituind **forma ulceroasă și pseudo-membranoasă**.

Astfel de inflamațiuni survin, fie în cursul unei infecțiuni generale grave, ca difterie, vărsat, scarlatină, febră tifoidă, cholera, pojar, sau este produsă prin agenți chimici corosivi sau

în fine printr'o infecțiune locală cu microbi virulenți, în cursul facerei sau cancerului vaginului.

În aceste cazuri infecțiunea se poate propaga și în profunzimea peretelui vaginului, sub forma unei infiltrațiuni flegmonoase a peretelui, constituind **vaginita flegmonoasă**. Alteori prin creșterea ulceratiunilor se fac aderențe între pereți, și se produc strâmțorări sau chiar obliterări ale vaginului.

Inflamațiunile cronice. Urmează de obicei formelor acute sau evoluează dela început sub formă cronică.

În **forma atrofică** a vaginitei cronice mucoasa este subțire și de colorațiune albă-cenușie sau pigmentată.

În **forma nodulară** se produc în mucoasă noduli formați fie dintr'o hipertrofie a elementelor limfatice, uneori sub formă de foliculi, fie dintr'o infiltrațiune cu celule inflamatorii.

Alteori vaginita cronică ia **forma papilomatoasă**, cu formațiunea de vegetațiuni numeroase, fine, ale mucoasei sau **forma erozivă și maculară** cu mici eroziuni ale mucoasei localizate mai ales la nivelul nodulilor inflamatorii, care de obicei ia o culoare roșie închisă și un aspect pătat.

O formă mai rară, este aceea în care se formează mici vezicule ale mucoasei, constituind **vaginita herpetică**.

La femeile bătrâne se produce o formă specială, numită **vaginita ulceroasă adezivă**, caracterizată prin desquamațiunea epiteliului, infiltrarea mucoasei, și producerea de aderențe între pereții vaginului, cari pot duce la strâmțorarea și închiderea vaginului.

În fine există o inflamație caracterizată printr'o îngroșare a epiteliului sau forma de plăci albe cu ulcerarea lui, constituind leucoplakia vaginului.

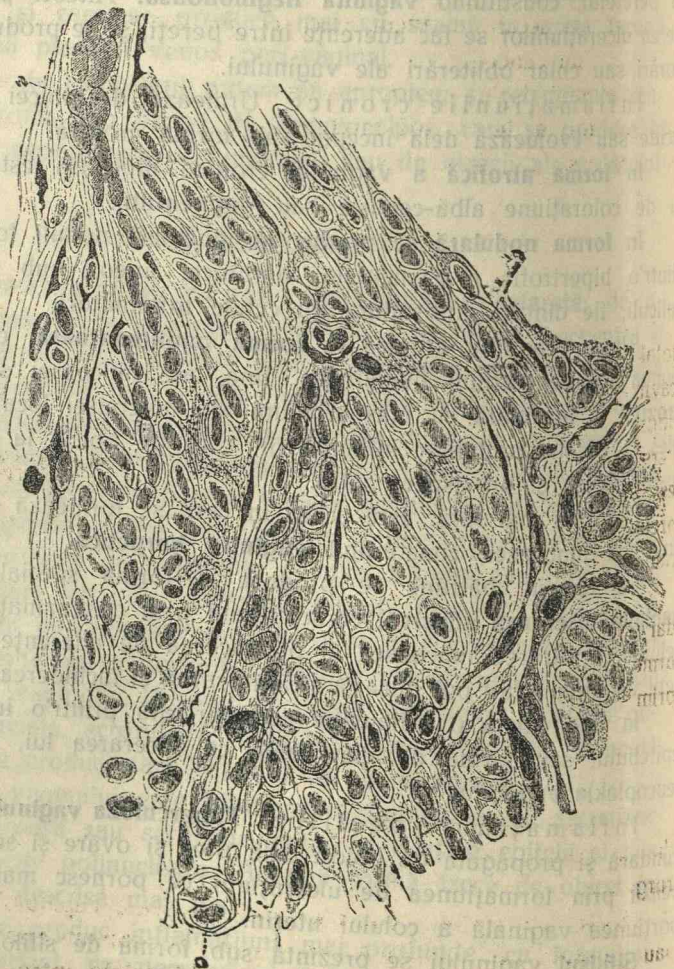
Inflamațiuni specifice. **Tuberculoza vaginului** este secundară și propagată de obicei dela uter și ovare și se caracterizează prin formațiunea de ulceratiuni ce pornesc mai ales dela porțiunea vaginală a colului uterin.

Sifilisul vaginului se prezintă sub formă de sifilom primitiv, mai deseori sub formă de plăci mucoase.

5. Tumori

Tumori benigne. Printre tumorile benigne cele mai frecvente sunt **papilomele** cari se dezvoltă mai ales în cursul inflamațiunilor cronice ale vaginului și **chistele**. Chistele sunt de obicei

Fig. 77. — Sarcom endotelial al vaginului — c, celule endoteliale proliferate și astupând vasele. e, transformare fibroasă a țesutului endotelial.



multiple, ocupă mai ales pereții laterali ai vaginului și conțin un lichid seros, clar, alteori un lichid mucoș. Sunt de obicei căptușite de un epiteliu cubic sau cilindric și se dezvoltă din resturile embrionare ale canalelor lui Müller și Wolff; alteori sunt de natură limfatică, adevărate limfangiome.

Celelalte tumori benigne, **fibromele**, **miomele**, etc. sunt rare.

Tumori maligne. Carcinomul. Printre tumorile maligne, carcinomul ocupă locul principal. Este de obicei secundar și se propagă, fie dela suprafața externă a colului uterin, sau dela vulvă. Cancerul primitiv este mai rar. Atât în cancerul primitiv cât și în cel secundar avem aface cu un cancer pavimentos stratificat, cu un cancroid.

Sarcomul vaginului este mai rar și se întâlnește de obicei la fețițe sub forma de tumori mixte, de teratome, cu o transformare sarcomatoasă sau ca un sarcom cu celule endoteliale (Fig. 77).

6. Modificări în situația vaginului

Printre acestea vom cita **prolapsul** sau **inversiunea vaginului**. Acesta poate fi parțial, al peretelui anterior sau posterior, sau total. În primul caz unul din cei doi pereți face relief în interiorul cavității vaginului; în al 2-lea caz vaginul este complet inversat întors pe dos și iese afară prin orificiul vulvar, constituind inversiunea vaginului cu prolaps. În acest din urmă caz și uterul este prolabat și se găsește în porțiunea prolabată. Alteori împreună cu vaginul este trasă în afară și vezica sau rectul, constituind **cistocelul vaginal** și **rectocelul vaginal**.

Prolapsul vaginal este datorit, fie unei slăbiri a pereților săi, dar mai ales slăbirii planșeului basinalui, cum se întâmplă în urma facerilor; în aceste cazuri prolapsul uterin este de obicei primitiv și cel al vaginului secundar.

7. Leziuni traumatice

Cele mai importante leziuni traumatice ale vaginului se produc în timpul facerii prin fetul însăși sau prin instrumente chirurgicale.

Astfel se produc rupturi longitudinale ale vaginului, ulcerăriuni sau pierderi de substanță, cari pun în comunicație vaginul cu vezica, rectul sau uretra, constituind fistulele între vagin și aceste organe.

O consecință a plăgilor vaginului este formațiunea de cicatrici ale vaginului cari strămtoează sau închid complet orificiul sau lumenul vaginului, și produc retențiunea sângelui menstrual (hematocolpos) sau ale diferitelor secrețiuni.

V

ORGANELE GENITALE EXTERNE

1. Anatomia și histologia normală

Sunt formate din labiile mari, labiile mici, vestibulul vulvei și clitoris.

Labiile mari sunt niște cute ale pielii și ca atari acoperite de un epiteliu pavimentos stratificat, cornificat, ca cel al pielii. Sunt formate din 5 straturi, un strat extern cu structura pielii, care conține foliculi piloși și glande sebacee, un strat muscular care corespunde dartosului burselor dela bărbat, un strat de țesut conjunctiv ce conține o cantitate variabilă de grăsime, un strat format din fibre elastice și în fine un strat adipos în care se termină ligamentul rotund.

Labiile mici. Sunt niște cute ale mucoasei vestibulului. Din punct de vedere histologic sunt formate din țesut conjunctiv în care se găsesc fibre elastice și, sunt acoperite de un epiteliu pavimentos stratificat ca cel al vestibulului.

Vestibulul vulvei este regiunea cuprinsă între cele două labii mici. Aci se deschide, pe deoparte vaginul, iar pe de altă parte uretra, și canalele glandelor lui Bartholin. Mucoasa vestibulului este o continuare a mucoasei vaginului în care se găsesc, însă mai ales în jurul orificiului vaginului și uretrei, glande mucoase tubulo-acinoase.

Clitorisul. Este o formațiune erectilă rudimentară, și are o structură asemănătoare părții dorsale a penisului.

2. Anomalii congenitale

Lipsa completă a organelor genitale externe nu există decât la copii cu malformațiuni ale altor organe cari nu sunt compatibile cu viața. **Lipsa parțială** a organelor genitale externe, a

labiilor mari, labiilor mici, sau a clitorisului, nu este rară și nu produce nici un fel de turburare în funcțiunea organului. Nu trebuie confundată însă, lipsa organelor genitale externe cu sudarea labiilor opuse, datorită lipsei de cornificare a suprafețelor ce se ating.

Hipoplaziile organelor genitale externe sunt destul de frecvente și de obicei sunt în legătură cu hipoplazia organelor genitale interne, în special cu o hipoplazie a ovarelor.

Hipoplazia poate atinge toate organele genitale externe sau numai o parte. În primul caz vulva cu toate elementele sale este mică; de această hipoplazie se poate apropia și aceea datorită persistenței și după pubertate a caracterului infantil al vulvei constituind vulva infantilă. Hipoplazia unei părți a organelor genitale externe coincide de obicei cu hiperplazia altor părți, de exemplu hipoplazia labiilor, cu hipertrofia clitorisului. Aci ne apropiem de anomalii care intră în cadrul hermafroditismului și despre cari s'a vorbit.

3. Turburări circulatorii

Edemul. Edemul organelor genitale externe, în special al buzelor mari este destul de frecvent. Este de cauză generală sau locală; în primul caz însoțește edemul altor regiuni și survine mai ales în cursul nefritelor; edemul de cauză locală survine mai ales în cursul sarcinei și al stărilor inflamatorii ale vulvei.

Hemoragiile. Sunt uneori abundente și urmate de hematome și se produc în cursul facerilor sau altor traumatisme. Ruperea himenului este câteodată cauza unei hemoragii abundente.

4. Inflamațiuni

Inflamațiunile acute. **Vulvita catarală și purulentă** este cele mai deseori de natură blenoragică, alteori este favorizată de iritațiuni locale, cele mai deseori mecanice, și de paraziți, în special de oxyuri. Este caracterizată printr'o roșeață și tumefacție a buzelor mici, prin tumefacțiunea și desquamațiunea epiteliului și prin mici eroziuni ale buzelor mari precum și printr'o secrețiune uneori foarte abundentă, muco-purulentă sau franc purulentă.

Uneori se produc adevărate flegmoane ale vulvei.

În cursul blenoragiei se prind nu de rareori și glandele lui

Bartholin cari se tumefiază; mucoasa și tegumentele la nivelul lor devin roșii și se formează un abces al glandei, care se deschide fie la exterior, fie în unul din organele vecine, vagin sau rect. Glanda lui Bartholin poate adăposti multă vreme gonococul și poate fi punctul de plecare al unei recidive.

Vulvita pseudo-membranoasă este produsă de bacilul Löffler și apare de obicei în cursul unei angine difterice. Alteori se produce o necroză întinsă cu false membrane în cursul diferitelor infecțiuni generale, pojar, scarlatină sau nomă.

Inflamațiunea cronică. Este fie hipertrofică și difuză, producând în unele cazuri o adevărată elefantiază a buzelor mari, fie o hipertrofie localizată sub formă de condilome vulvare.

Elefantiaza vulvei este datorită unei inflamațiuni cronice a vulvei însoțită de o stază în circulația limfatică, iar în țările tropicale, este produsă de filaria Bancrofti. Buzele mari sunt mult mărite de volum, pot ajunge la dimensiunile unui cap de fetus, și au de obicei o suprafață neregulată și rugoasă.

Condilomele vulvei sunt de cele mai deseori consecința unei infecțiuni blenoragice, mai ales a unor infecțiuni repetate; pot surveni însă și în urma infecțiunilor de natură puerperală. Condilomele se prezintă sub forma de vegetațiuni dure, de dimensiuni și forme variabile, multiple, uneori confluențe, situate mai ales în jurul intrării vulvei și pot aproape închide cu totul orificiul vulvar. Microscopicește sunt formate dintr'o hipertrofie a țesutului conjunctiv, care este infiltrat cu celule plasmatică și acoperite de un epiteliu pavimentos îngroșat.

În **forma atrofică** a vulvitei cronice, atât buzele mari cât și cele mici sunt atrofiate, subțiate, cu aspect uscat și cu dispariția glandelor.

Krauroza vulvei, caracterizată prin atrofia buzelor și cornificațiunea epiteliului mucoasei, nu este rară.

Inflamațiuni specifice. **Tuberculoza** vulvei este rară și se prezintă fie ca un lupus fie sub formă de ulcerțiuni tuberculoase ale mucoasei.

Sifilisul se localizează foarte des la nivelul vulvei fie ca plăci mucoase sau ca un sifilom primar.

5. Tumori

Tumorile benigne. **Chistele**, de obicei chiste prin retenție, în special ale glandelor lui Bartholin, **fibromele**, **lipomele** sau **adenomele** nu sunt rare.

Tumori maligne. **Cancerul** vulvei se localizează mai ales la nivelul buzelor mici și în jurul clitorisului și este fie un cancroid, cu formațiunea de perle epiteliale, fie un cancer cu celule bazale.

VI

PARAMETRU ȘI PERITONEUL PELVIAN

1. Anatomia și histologia normală

A se vedea la „Anatomia și histologia normală” a peritoneului.

2. Turburări circulatorii

Varicele. Venele din jurul organelor genitale, în special cele din jurul ovarelor sunt, mai ales la femeile cari au avut multe faceri și la femeile bătrâne, sediul unor dilatațiuni varicoase, cari constituie varicele para-ovariene. În aceste vene dilatate, mai ales după facere, se produc trombusuri din cari pot porni embolusuri, dar cari sufăr mai ales o incrustațiune calcară și se transformă în **flebolite**. Alteori varicele se pot rupe, dau naștere la hemoragii și produc hematome peri-uterine.

Hemoragiile. Hemoragiile ce se produc în peritoneul pelvian sunt destul de frecvente și uneori foarte abundente. Ele sunt cele mai deseori hemoragii de origină genitală și se produc de obicei prin ruperea unei sarcini tubare, a unui hematosalpinx sau unor varice.

Sângele se adună de obicei în fundul de sac a lui Douglas și numai când hemoragia este foarte abundentă sângele trece și în spațiul utero-vezical.

Evoluțiunea ulterioară a hemoragiei este variabilă. De obicei sângele se coagulează, constituind hematoul retro sau antero-

uterin, se incapsulează și în urmă, în parte se rezoarbe, iar în parte suferă un proces de organizațiune care se termină prin înlocuirea hematomului printr'un țesut conjunctiv, dur și pigmentat și care produce aderențe între diferitele părți ale organelor genitale. Aceasta este evoluțiunea hemoragiilor în cazurile favorabile.

Alteori hematoul se infectează și evoluează ca un abces sau flegmon peri-uterin. În fine în alte cazuri hemoragia produce dela început moartea, prin abundența sa.

3. Inflamațiuni

Inflamațiunile mai grave ale parametrului și ale peritoneului pelvian sunt secundare inflamațiunilor uterului sau anexelor, în special celor puerperale. Inflamațiunea parametrului, numită și parametrită, este o inflamațiune exudativă, seroasă, dar mai ales purulentă și flegmonoasă care se poate întinde la o bună parte a țesutului celular retro-peritoneal al basinului.

În cazurile ușoare mai ales în formele seroase exudatul se poate rezorbi fără a lăsa urme apreciabile; în cazurile mai serioase resorbțiunea este de obicei urmată de un țesut scleros, cicatricial, care lasă după sine aderențe și deplasări ale organelor genitale.

În alte cazuri, mai ales în cele cu formațiunea de colecțiuni purulente întinse, acestea se deschid în unul din organele vecine, la piele sau chiar în peritoneu.

Inflamațiunea peritoneului care învelește uterul sau a peritoneului pelvian constituie **perimetrita** și **pelvipertonita**.

Ca și pentru parametrită, punctul de plecare al perimetritei și pelvi-peritonitei este tot o infecțiune a uterului sau anexelor, de cele mai deseori de origină puerperală sau gonococică. Alteori pelvi-peritonita este secundară unei leziuni inflamatorii a altui organ pelvian, a apendicelui în special.

În ceea ce privește formele și evoluțiunea lor, peritonita pelviană și perimetrita prezintă analogii cu peritonitele în general, și au fost descrise pe larg la leziunile peritoneului.

4. Tumori

Printre tumori, cele mai frecvente sunt cele dezvoltate în interiorul ligamentelor largi. Acestea sunt cele mai deseori **chiste** cari au ca origine fie parenchimul ovarului, chistele intraligamen-

tare ale ovarului, fie para-ovarul, chiste paraovarice; despre ambele aceste forme de chiste s'a vorbit deja la leziunile ovarului.

Printre tumorile mai rare ale ligamentului larg vom cita: **fibromele, fibromiomele și adenomele.**

Fibromele sunt tumori ale ligamentului larg cari au ca origină un organ vecin, în special uterul, și cari se dezvoltă în interiorul ligamentului, sau iau naștere pe loc, din elementele însăși ale ligamentului larg.

O particularitate a fibromiomelor ligamentelor largi este frecvența transformării chistice a fibromului. A. Babeș, studiind această transformațiune chistică a ajuns la concluziunea că pe lângă transformarea chistică de natură circulatorie sau degenerativă a fibromiomelor, cari însă în cea mai mare parte a cazurilor nu au fost stabilite prin date anatomo-patologice, există fibrome chistice cari sunt adevărate tumori chistice, adevărate fibro-adenome chistice, căptușite de un epiteliu și dezvoltate din anumite elemente glandulare cari se găsesc deseori în interiorul fibro-miomeilor. Intr'adevăr V. Babeș a găsit în o bună parte a miomelor din regiunea genitală formațiuni glandulare și crede chiar, că miomele se dezvoltă în jurul acestor formațiuni cari servesc ca un iritant pentru țesutul înconjurător.

VII

MAMELA

1. Anatomia și histologia normală

Este o glandă voluminoasă a pielii din regiunea pectorală, mai dezvoltată la femei după pubertate și atrofiată la bărbat; până la pubertate este la fel de dezvoltată în ambele sexe; la femei, la această epocă mamela începe să crească prin adăugirea de noi elemente glandulare și interstițiale, iar la bărbat rămâne staționară și rudimentară.

În cursul sarcinii, în a doua jumătate a ei, glandele mamare suferă noi modificări și spre sfârșitul sarcinii și încă câteva luni după aceasta, secretează laptele.

Din punct de vedere histologic, glanda mamară, înainte de pubertate, la ambele sexe este formată numai din canalele excretorii ale glandelor și din țesut interstițial, și numai după pubertate apar la extremitățile acestor canale alveolele secretorii, acinii glandulari. În cursul lactației, pe de o parte acești acini se măresc iar pe de alta, apar noi elemente glandulare.

După pubertate și în epoca de lactație, glanda mamară este formată din 15—20 lobi independenți, fiecare cu canalul său excretor, care se deschide izolat la nivelul mamelonului. Fiecare lob reprezintă deci o glandă mamară mai mică și este constituit dintr'un canal excretor, canalul galactofor și din acinii glandulari. Canalul galactofor începe la nivelul mamelonului, urmează o direcțiune flexuoasă, foarte neregulată, străbate mamelonul, și prezintă o dilatațiune fuziformă care constituie sinusul galactofor și apoi se divide, ca ramurile unui arbore, într'un număr mare de ramificațiuni, canalele excretorii, ale căror ultime ramificațiuni constituie porțiunea terminală a canalelor. Această din urmă prezintă un număr de alveole secretoare care formează grupe mai mari sau mai mici, înconjurate de țesut conjunctiv, constituind acinii glandulari.

Alveolele sunt căptușite, înafara epocii de sarcină, de un epiteliu turtit și care devine cubic în a 2-a jumătate a sarcinii și cilindric, înalt,

în timpul lactației. În această din urmă epocă o bună parte a epitelului prezintă o porțiune internă tumefiată iar protoplasma celulelor este presărată cu picături de grăsime. În afară, alveolele sunt înconjurate de o membrană proprie, iar între membrana proprie și epitelu se găsesc niște celule turtite și anastomozate între ele, constituind celulele în paneraș.

În afară de sarcină și în afara epocii de lactație, lumenul alveolelor este mic și gol; în a doua jumătate a sarcinei lumenul devine mai mare și în interiorul lui se găsește o secreție, care constituie colostrul.

Colostrul este un lichid bogat în albumină și în care se găsesc mase celulare pline cu grăsime, celulele colostrului și cari sunt, după toate probabilitățile, leucocite încărcate cu grăsime.

În perioada de lactație lumenul alveolelor este foarte dilatat și conține secreție lactată.

Canalele excretorii. Sunt căptușite de un epitelu cilindric simplu, care devine pavimentos stratificat la nivelul canalului galactofor al mameelonului; canalele galactofore sunt înconjurate la exterior de un strat format din fibre conjunctive și elastice iar între epitelu și acesta se găsesc celule turtite, echivalente celulelor în paneraș.

Între acinii glandelor precum și între alveole, în glanda în afară de lactație, se găsește o cantitate de țesut conjunctiv și adipos ce separă bine acinii unii de alții; în cursul lactației, prin dilatația alveolelor vechi și formațiunea de noi alveole, alveolele sunt lipite unele de altele.

Glanda mamară înainte de pubertate, după menopauză, și la bărbat, este formată exclusiv din canalele excretore, din țesut conjunctiv și țesut adipos.

Zona areolară este formată din elementele pielei cu un număr mare de glande sudoripare și sebacee și din fibre musculare netede.

Mamelonul, pe lângă canalele galactofore, conține un număr destul de mare de fibre musculare netede.

2. Anomalii congenitale

Lipsa complectă a mamelelor este rară și este în general în legătură cu nedesvoltarea ovarelor. Mai frecventă este **hipoplazia** glandei mamare, care se manifestă mai ales în timpul pubertății, când mamela în loc să crească și să capete caracterele mamelei feminine, păstrează caracterele pe cari le avea înainte de pubertate și constituie **mamela infantilă**. Această hipoplazie merge de obicei paralel cu o oprire în desvoltare a organelor genitale: uter, ovare, vagin și despre care s'a vorbit la capitolele respective.

În alte cazuri se formează mamele supranumerare sau numai mameloane supranumerare, constituind **polimastia** și **politelia**. Mamelele supranumerare se găsesc fie pe linia mamelonară, fie în alte regiuni ale corpului, în axilă în special.

3. Inflamațiuni

Inflamațiunile mamelei survin mai ales în cursul lactațiunii și infecțiunea se face de obicei dela exterior prin mici pierderi de substanță ale tegumentelor dela nivelul mamelonului, produse de sugaci în timpul sugerii. Alteori infecțiunea mamelei este favorizată de stagnațiunea laptelui în interiorul **glandelor** și este produsă prin ne-alăptare.

Infecțiunea mamelei pe cale sanghină, este rară și se face fie în cursul unei maladii infecțioase generale, fie prin propagațiune dela un organ vecin, mai ales dela pleură sau dela coaste.

Uneori chiar la nouii născuți sau la fete în timpul pubertății se pot produce inflamațiuni ușoare ale mamelei.

Inflamațiunea mamelor poate rămâne localizată numai la mamelon sau areolă, constituind telita și areolita. Cele mai deseori însă procesul inflamator cuprinde și țesutul glandular și interstițial al glandei mamare producând o mastită propriu zisă.

Mastita este de obicei o inflamațiune purulentă și numai rareori se oprește la stadiul de hiperemie și de edem.

Mamela este mărită de volum, tegumentele dela nivelul glandei sunt uneori întinse, hiperemiate și edemațiate; în interiorul glandelor și în țesutul interstițial se formează un exudat cu o cantitate mare de leucocite polinucleare, mici abcese sau chiar focare purulente mai întinse.

Evoluțiunea ulterioară a mastitei este variabilă; abcesele mici se pot rezorbi, fără să lase în urma lor leziuni importante; când însă abcesele sunt mai mari, acestea de obicei se deschid, fie într'un canal galactofor, fie la piele, pe unde se golește puroiul. În alte cazuri colecțiunea purulentă se închistează și conținutul său se îngroașă și suferă o incrustațiune calcară sau se transformă într'un lichid seros sau mucos. În urma proceselor supurative mai întinse rămâne de obicei un țesut scleros, dur, sub formă de noduli care poate oblitera o parte a canalelor galactofore, producând chiste prin retențiune, și poate transforma mamela într'o

masă chistică. În alte cazuri, mamela în întregime se poate transforma într'un țesut scleros, dur.

Tuberculoza mamelei. Nu este rară și se produce mai ales pe cale sanghină; infecțiunea din afară, prin piele sau prin canalele galactofore, este problematică; în mod excepțional tuberculoza se propagă dela leziuni tuberculoase ale coastelor.

Tuberculoza mamelei se prezintă de obicei sub forma de noduli duri ce pot fi confundați, cu nodulii carcinomatoși. Microscopicește se constată pe lângă acești noduli mai mari, și o infiltrațiune difuză, cu noduli tuberculoși mai mici, atât a pereților canalelor galactofore cât și a țesutului din jurul acinilor.

Nodulii tuberculoși sunt formați în parte din mase cazeoase, în parte din țesut tuberculos, cu tuberculi mici și cu celule gigante sau de un țesut scleros; o parte din nodulii cazeoși poate suferi o topire a maselor cazeoase și o transformare a lor în mici caverne, ce se pot deschide la piele prin formațiunea de fistule prin cari se scurge un lichid ce conține mase cazeoase și bacili.

Sifilisul. Sifilomul primar se întâlnește câteodată; ocupă mamelonul și este transmis de sugacii sifilitici. Leziunile terțiare se prezintă mai ales sub formă de gome și de cicatrici întinse, profunde și stelate.

Actinomicoza. Se prezintă ca și în alte regiuni sub formă de abcese și de fistule, înconjurate de un țesut scleros, dur; în puroi se găsesc grânulațiunile galbene, caracteristice actinomicozei.

Lepra. V. Babeș a descris lepra mamelei (Fig. 78). Aceasta se prezintă sub forma unei infiltrațiuni limitate uneori numai la mamelon, iar alteori se propagă și în profunzime, dealungul canalelor galactofore. Aci se formează și adevărate lepromе cu necroza țesuturilor, cari conțin mase mari de bacili ai leprei. Și laptele conține în aceste cazuri cantități mari de bacili.

4. Hipertrofiile mamelei

În afară de hipertrofiile fiziologice ale mamelei cari se produc în cursul pubertății și la sfârșitul sarcinei, există o hipertrofie patologică a mamelei.

În unele cazuri hipertrofia mamelei este numai o exagerare a celei fiziologice și se produce la aceleași epoci ca și a-

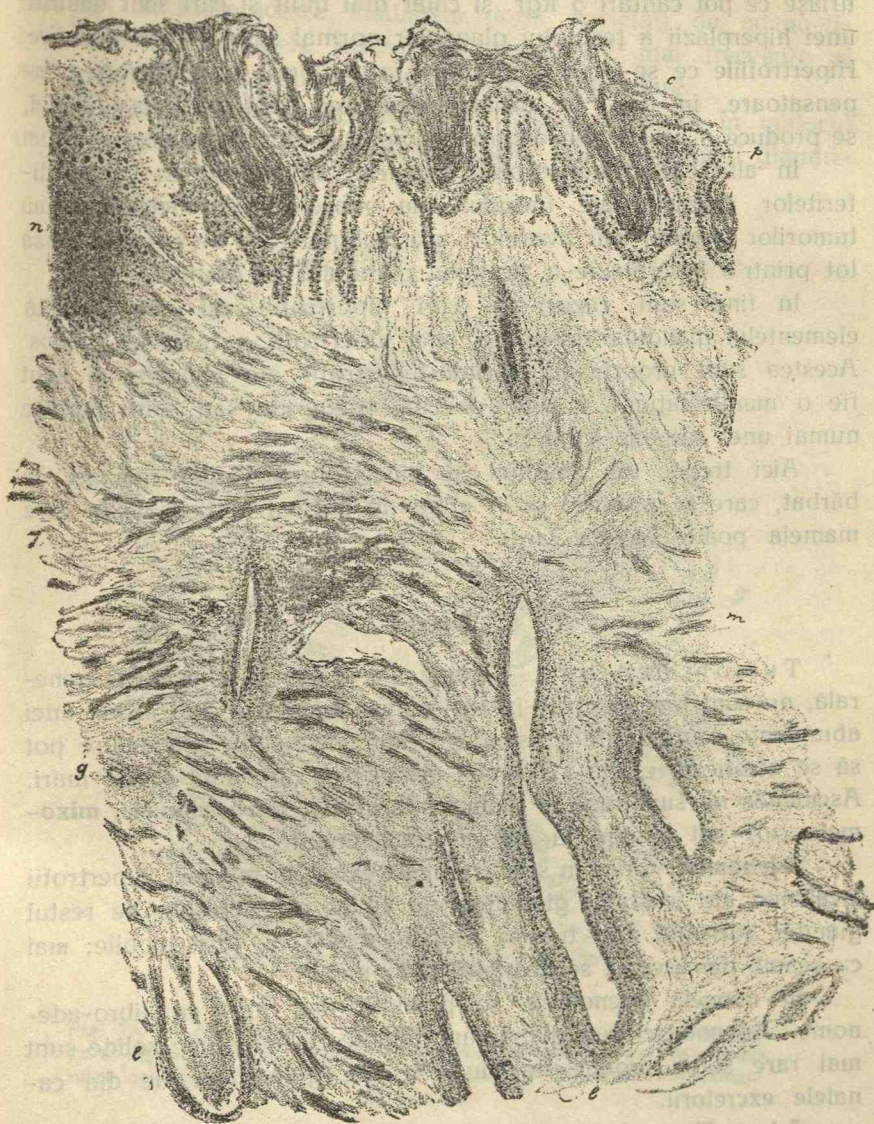


Fig. 78 — Lepra mamelei. — c, strat cornos. n, nodul lepros superficial cu mulți globi hialini leproși p, papile cu infiltrațiune leproasă. m, fascicule musculare. g, vas mic cu infiltrațiune peri-vasculară. l, canale lacrifere.

ceasta din urmă. Astfel se produc la pubertate așa zisele mamele uriașe ce pot cântări 5 kgr. și chiar mai mult și cari sunt datorite unei hiperplazii a țesutului glandular normal și a vaselor limfatice. Hipertrofiile ce se produc în urma facerei, pot fi hipertrofii compensatoare, în cari, în urma distrugerii unei părți a glandei, se produce o hipertrofie disproporțională a părților rămase.

În alte cazuri hipertrofiile mamelei se produc în cursul diferitelor afecțiuni ale uterului sau ovarelor, ale metritelor sau tumorilor uterului sau ovarelor; aceste hipertrofii se caracterizează tot printr'o hiperplazie a țesutului glandular al glandei.

În fine sunt cazuri în cari hipertrofia nu este datorită elementului glandular însăși, ci unei hipertrofii a țesutului grăsos. Acestea sunt propriu-zis pseudo-hipertrofii ale mamelei și sunt fie o manifestare a unei obezități generale sau sunt datorite numai unei adipoze locale.

Aici trebuie să amintim și hipertrofia glandei mamare la bărbat, care se produce și în afară de hermafroditism, și în care mamela poate secreta lapte.

5. Tumori

Tumori benigne. Lipome. În afară de obezitatea generală, nu sunt rare cazurile în cari numai mamelele sunt sediul unei abundente cantități de grăsime pe când elementele glandulare pot să se atrofieze; există și lipome delimitate, câteodată foarte mari. Asemenea nu sunt rare în mamele **fibromele, fibro-miomele, mixomele** cari pot ajunge la mărimi considerabile.

Adenomele. Chiar în stare normală există în mamelă hipertrofii localizate ale țesutului glandular de multe ori detașate de restul glandei, formând mici tumori rotunde destul de tari, mobile; mai cu seamă din acestea se dezvoltă adenomele.

În mamelă adenomele se prezintă mai ales ca fibro-adenome. Adenomele pur glandulare numite și adenome solide sunt mai rare și se produc fie din alveolele glandulare fie din canalele excretorii.

Adeno-fibromele se prezintă ca niște noduli solitari sau multipli, cari de obicei nu întrec dimensiunile unei alune, sunt de consistență mai mult fibroasă și situați în profunzimea mamelei. La secțiune sunt de colorațiune albicioasă sau cenușie și cu o struc-

tură concentrică, care face să se bănuiească natura lor, în parte fibroase. Microscopicește distingem două varietăți de adeno-fibrome, adeno-fibromele intra-canaliculare cele mai frecvente și mai caracteristice și adeno-fibromele pericanaliculare.

În forma intra-canaliculară (Fig. 79) se constată în mijlocul unui țesut conjunctiv destul de abundent, niște formațiuni glandu-

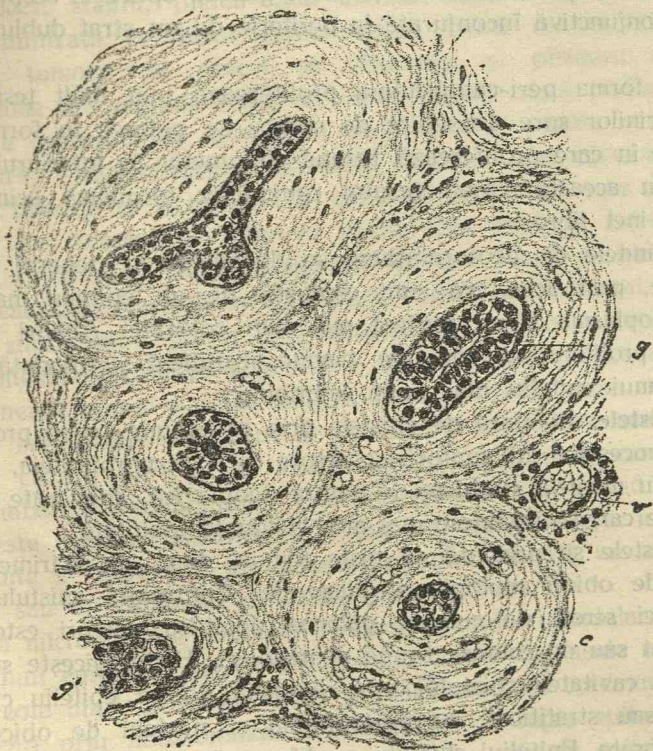


Fig. 79. — Adeno fibrom al mamelei — g, tubi lactiferi, înconjurați de o capsulă groasă, fibroasă. c, capsulă fibroasă care înconjoară tubii lactiferi. g', canalicul astupat cu un dop de celule descumate. v', vas mic.

lare cu o dispozițiune particulară. Acestea se prezintă ca niște spintecături cu un număr variabil de prelungiri laterale, unele mai scurte, altele foarte lungi și cari dau la rândul lor alte prelungiri laterale; aceste figuri seamănă până la un punct cu coarnele de

cerb. Spintecăturile și prelungirile sunt căptușite cu un epiteliu cilindric sau turtit. Această dispozițiune particulară se produce prin aceea că în interiorul unei alveole sau canalicul foarte dilatat, țesutul conjunctiv din jurul alveolelor sau canaliculului face invaziune în interiorul lumenului, produce prelungirile polipoase despre cari s'a vorbit și strâmtorează în acelaș timp lumenul sub forma de spintecătură. Alteori țesutul conjunctiv crește în interiorul unei alveole și umple coplect lumenul așa încât glanda apare la secțiune ca o masă conjunctivă înconjurată la periferie de un strat dublu de epiteliu.

În forma peri-canaliculară proliferează mai mult țesutul din jurul acinilor spre deosebire de ceea ce se petrece în forma precedentă în care proliferază țesutul conjunctiv în interiorul alveolelor. În această formă țesutul conjunctiv formează acinilor un fel de inel fibros.

Glandele de neoformațiune se deosebesc în general de cele normale, prin aceea că sunt căptușite de un epiteliu mai înalt, cu protoplasma și cu nucleul mai slab colorate. Alteori epiteliul este în proliferațiune mai vie, devine stratificat și prezintă caracterele unui epiteliu mai mult embrionar.

Chistele. În afară de chistele prin retențiune ce se produc în urma proceselor inflamatorii și despre cari s'a vorbit deja, se formează în mamelă și chiste de natură neoplazică, adevărate adenochistome cari se întâlnesc mai ales la vârstă înaintată.

Chistele se prezintă ca niște tumori dure, de mărimea unei alune, de obicei multiple și bilaterale. Conținutul chistului este de obicei seros, de culoare galbenă deschisă, alteori este sanguinolent sau de culoare brună negricioasă. Histologiceste se constată că cavitatea chistului este căptușită de un epiteliu cilindric simplu sau stratificat, cu protoplasma și nucleul de obicei mai slab colorate. Epiteliul chistului proliferază pe alocurea mai mult, produce în interiorul lumenului adevărate vegetațiuni papilomatoase și formează așa zisele chisto-adenome papilare. Altădată se produce o atipie glandulară în modul următor: într'un acin dilatat se produce o exudațiune de mase hialine conținând niște cavități mari sau mai mici. Dela epiteliu pornesc apoi celule epiteliale în cariokineză cari fac invaziune în masele hialine și de unde se produce o vegetațiune celulară care ocupă locul hialinului și astfel rezultă o dispozițiune particulară a epiteliului embrio-

nar în interiorul alveolelor (V. Babeș). Aceste din urmă formațiuni sunt adeseori punctul de plecare al carcinomului mamelei.

Tumori maligne. Carcinomul. Este una din cele mai frecvente localizări ale carcinomului. El începe sub forma unui nodul dur, situat în profunzimea glandei; la început este bine delimitat și mobil. Mai târziu însă devine aderent la țesuturile vecine și la piele.

În acest stadiu, pielea dela nivelul tumorii devine imobilă și este infiltrată cu țesut carcinomatos. Dacă nu se intervine la timp, tumora de obicei se ulcerează și produce ulcerări întinse ale tegumentelor. În unele cazuri toată pielea toracelui este infiltrată de formațiuni neoplazice și capătă o consistență dură, caracteristică, constituind cancerul „en cuirasse”. La secțiune tumora se prezintă, fie ca o tumoră dură care scârțâie la cuțit, de colorațiune albă cu insule mai mici de colorațiune galbenă, constituind cancerul skiros, sau este moale și lasă să se radă o cantitate mare de lichid lăptos, constituind cancerul simplu. În fine sunt tumori foarte moi, encefaloide, cari cresc repede, în cari elementul glandular este foarte dezvoltat iar țesutul interstițial formează numai o rețea subțire dând la radere mase cremoase sau un suc lăptos abundent și producând metastaze confluențe. În alte cazuri, părți dure alternează cu părți moi, constituind forma mixtă a carcinomului. Cancerul gelatinos și coloid al mamelei este mai rar. Histologicește cancerul mamelei este în marea majoritate a cazurilor un adeno-carcinom, alteori un carcinom simplu sau un carcinom cu celule pavimentoase.

La microscop se constată în locul țesutului glandular normal, formațiuni epiteliale neregulate, fie sub formă de insule epiteliale, de alveole mari, pline cu mase epiteliale sau de cordoane epiteliale cari prin anastomoza lor, formează o rețea epitelială neregulată; pe alocurea se poate vedea cum celulele epiteliale pătrăsc membrana proprie a acinilor și pătrund, sub formă de cordoane, în vasele limfatice și în vene.

În cancerul encefaloid, elementul epitelial ocupă aproape tot preparatul și țesutul conjunctiv este puțin dezvoltat; în forma skiroasă din contra părți mari din tumoră sunt formate numai din țesut conjunctiv, foarte îngroșat, uneori cu transformare hialină și numai pe alocurea se mai văd, mai ales spre periferia tumorii, formațiuni glandulare atipice. De multe ori cancerul se delimitează

de țesutul normal prin formarea de mase compacte de țesut elastic care însă la rândul său încearcă o degenerescență hialină sau grăsoasă.

O formă particulară a cancerului mamei este aceea cunoscută sub numele de maladia lui Paget. În acest caz se produce o infiltrațiune canceroasă cu celule cilindrice sau turtite foarte polimorfe, localizată la început în stratul subepitelial dela nivelul areolii și mamelonului, înlocuind chiar epiteliul normal. Acest carcinom pornește dela canalele galactofore ale mamelonului și ocupă mai ales această regiune; aci infiltrațiunea pătrunde în profunzime. Mai târziu se produc ulcerăriuni întinse cu baza roșie și neregulată.

În cancerul mamei celulele canceroase, pătrund de obicei foarte repede în limfatice și de aci în ganglionii respectivi, axilari, supra și subclaviculari. Pe de altă parte, mai ales în formele encefaloide, infiltrația canceroasă trece repede în mușchii pectorali, în țesutul osos al coastelor și chiar la pleură. Metastazele mai îndepărtate sunt rare și se fac mai ales în sistemul osos.

Sarcomele sunt rare și se dezvoltă de obicei într'un chistoadenom sau într'un carcinom.

VIII

SARCINA

1. Sarcina normală

Vom descrie aci modificările ce suferă uterul în cursul sarcinei normale.

Mucoasa uterină când oul fecundat ajunge în cavitatea uterină prezintă multă analogie cu mucoasa din perioada premenstruală prezintă deci trei straturi: compacta, spongioasă și bazala. Compacta, în special, prezintă transformări mai pronunțate; celulele ei se transformă în elemente mari, așezate sub formă de epiteliu, cu protoplasma slab colorată și cu un nucleu mare, bine colorat. Spongioasa și bazala sunt mai puțin modificate: glandele celei dintâi sunt mai dilatate și cu invaginațiuni numeroase ale peretelui. Mucoasa astfel modificată constituie decidua, iar celulele mari ale compactei formează celule deciduale materno. Decidua care învelește oul constituie decidua reflexa, cea pe care este așezat oul decidua serotina iar cea care căptușește cavitatea uterină, decidua vera.

Oul fecundat pătrunde în compactă și aci continuă a se desvolta. Vilozitățile choriale ale oului străbat compacta, spongioasa și chiar musculara și deschid vasele mucoasei; sângele iese din vase și determină în jurul vilozităților, spații inter-choriale pline cu sânge.

Vilozitățile choriale sunt constituite dintr'o porțiune centrală formată din țesut conjunctiv lax cu multe celule și sunt înconjurate de un strat epitelial. Stratul epitelial este format din două rânduri de celule, un rând mai profund de celule cubice, formând stratul lui Langhans și un rând superficial de celule sincițiale, formând stratul sincițial. Stratul epitelial dela vârful vilozităților, mai ales stratul lui Langhans este în proliferațiune vie și celulele sale pătrund adânc și se amestecă cu celulele deciduale materno, constituind coloane de celule fetale.

Placenta este formată din chorionul oului, din vilozitățile choriale, din spațiile inter-choriale, din celulele fetale și din decidua serotina.

Pe măsură ce oul se desvolta placenta crește și se întinde dela o extremitate la cealaltă a cavității corpului uterin. În aceeași măsură crește și cavitatea uterină, iar peretele uterului se îngroașă. Colul și canalul său nu iau parte la transformările indicate mai sus.

2. Turburări în implantațiunea oului

Sarcina extra-uterină

Când oul fecundat se plantează și se dezvoltă într-o altă porțiune a organelor genitale decât în uter, sau în cavitatea abdominală, se dezvoltă o sarcină extra-uterină, care poate fi abdominală, ovariană, tubo-ovariană sau tubară propriu zisă.

Cauzele sarcinelor extra-uterine sunt variate; cele mai deseori însă se pare că inflamațiunile anterioare ale trompei, cu consecințele lor, închiderea lumenului trompei, aderențe între cutele trompei, cudarea trompei, sunt cauzele sarcinei extra-uterine. Alteleori se poate incrimina lipsa epiteliului trompei care prin ciliile lui vibratili ajută la migrațiunea ovulului.

Cea mai frecventă formă a sarcinei extra-uterine este cea tubară. Sarcina tubară poate fi după segmentul trompei în care se dezvoltă oul, o sarcină ampulară, istmică, sau interstițială primele două sunt formele frecvente ale sarcinei extra-uterine, cea interstițială este mai rară. C. Daniel a publicat două cazuri foarte documentate de sarcină interstițială.

Vom descrie sarcina extra-uterină tubară, care reprezintă cazurile obicinuite de sarcină extra-uterină, celelalte forme fiind excepționale.

În trompă, implantația oului aduce după sine o îngroșare a mucoasei trompei, cu formațiunea unei membrane deciduale care se deosebește de decidua uterină, pe deoparte prin aceea că se formează mai târziu, pe de altă parte prin aceea că este mult mai puțin dezvoltată și diferențiată. Aceasta face ca vilozitățile choriale să pătrundă de timpuriu în musculatura trompei, condițiuni puțin prielnice pentru dezvoltarea unei placentе; în special vasele trompei, prin calibrul lor mare nu se pretează pentru dezvoltarea unei placentе normale. Pe de altă parte, peretele subțire al trompei nu rezistă unei distensiuni prea mari, produsă prin dezvoltarea fătusului. Toate acestea fac ca o sarcină tubară, să fie întreruptă, în general, cu mult înainte să ajungă la o dezvoltare completă. Întreruperea sarcinei tubare, se face mai târziu sau mai devreme și este datorită ruperii vaselor din regiunea placentară, și deci unei hemoragii placentare, sau ruperii peretelui trom-

pei. În primul caz, oul este de obicei deslipit de perete și devine liber în cavitatea trompei, constituind avortul tubar. Oul deslipit, poate rămâne în interiorul trompei, constituind avortul incomplet, și în acest caz oul fiind de obicei puțin dezvoltat se poate rezorbi, sau se poate infecta și produce complicațiuni de natură inflamatorie, ale trompei și peritoneului.

De obicei însă, fetusul nu rămâne în trompă ci emigrează, constituind avortul complet. Emigrarea se face fie în cavitatea uterină, fie în cavitatea abdominală, prin ruperea peretelui trompei. În acest din urmă caz, evoluează și are aceleași urmări ca și rupturile primitive ale trompei.

Ruptura trompei este însoțită de cele mai deseori, de o hemoragie, abundentă, uneori chiar mortală. Alteori hemoragia în urma ruperii trompei, este mai ușoară, sângele se adună în fundul de sac a lui Douglas, formând un hematom retro-uterin, plaga tubară se astupă cu chiaguri, și în urmă se închide prin organizarea chiagurilor.

Fătul fie că este expulsat în cavitatea abdominală, fie că rămâne în trompă suferă transformări variate. Rareori, fetusul avortat în cavitatea abdominală, continuă să se dezvolte și excepțional ajunge chiar la complecta dezvoltare. De obicei însă, după un timp variabil, fătul moare și în urmă se rezoarbe sau se calcifică constituind litopedionul sau se poate infecta și poate fi punctul de plecare al unei inflamațiuni peritoneale localizate sau generalizate; prin acest proces, o parte sau fătul în întregime poate fi eliminat prin rect, vezică sau vagin.

3. Leziunile placentei și ale membranelor oului

Malformațiunile placentei. Printre malformațiunile mai frecvente vom cita: placenta formată din două sau trei fragmente independente, constituind **placenta dublă** sau **triplă**, placenta în **formă de potcoavă**; în unele cazuri, părți mai mari sau mai mici, sunt formate dintr'un țesut fibros, constituind **placenta membranoasă**.

Anomaliile în situațiunea placentei. **Placenta praevia.** Este cea mai frecventă și importantă anomalie de situațiune și constă în aceea că placenta în loc să se dezvolte în

segmentul superior al cavității uterine se dezvoltă în segmentul inferior. Cauza placentei praevia este o anomalie în fixarea oului, care în loc să se fixeze la partea superioară a cavității uterine, se fixează în segmentul inferior. După cum placenta se dezvoltă în segmentul inferior fără să intre și în cavitatea colului, sau se dezvoltă în cea mai mare parte în col, distingem o placentă praevia simplă și o placentă praevia cervicală; după cum placenta abia atinge, închide în parte sau cu totul canalul colului, se distinge, placenta praevia marginală, parțială sau totală. Consecințele placentei praevia se manifestă în cursul sarcinei sau al facerei. În cursul sarcinei câteodată, din cauza slabei dezvoltări a deciduei în regiunile în cari se dezvoltă placenta praevia, se produce o pătrundere a prelungirilor chorionului profund în musculatură cari prin erodarea vaselor, produc hemoragii ale placentei. Cele mai frecvente și serioase complicațiuni survin însă în cursul și în urma facerei și constau în hemoragii, uneori foarte abundente, datorite dezvoltării slabe a musculaturii colului, care nu se retractă suficient pentru a închide vasele rămase deschise în plaga placentară. În placenta praevia se poate produce și o prolabaie a cordonului cu compresiunea vaselor cordonului.

Turburări circulatorii. Cele mai frecvente turburări circulatorii ale placentei sunt reprezentate prin infarctele placentei. Infarctele sunt leziuni destul de frecvente ale placentei și sunt datorite de obicei unor trombusuri ale spațiilor venoase inter-choriale.

Infarctele se prezintă ca niște părți de colorație galbenă-cenușie, de obicei multiple, de consistență crescută și de mărime variabilă, uneori mici, abia cât un bob de mazăre, alteori mari cât o nucă, cari pot ocupa o bună parte a placentei.

Microscopicește se constată o necroză a vilozităților choriale cari sunt înconjurate de mase de fibrină în parte transformată, sau vilozitățile abia se mai cunosc în mijlocul cantității mari de sânge.

Evoluția ulterioară a infarctului este cea a infarctelor în general, uneori cu transformațiune purulentă.

Inflamațiunea placentei și a membranei deciduale. Inflamațiunea membranei deciduale, a deciduei vera, reflexe sau serotina constituie **endometrita deciduală** și este consecutivă unei endometrite a mucoasei, anterioară sarcinei sau dezvoltată în cursul ei. Membrana deciduală este îngroșată și prezintă leziuni asemănătoare endometritei hipertrofice. Microscopicește se constată mai ales o înmulțire a celulelor mari deciduale. Consecințele endometritelor deciduale sunt fie hemoragii în membranele fetale, fie producerea unei secrețiuni seroase sau mucoase, uneori abundentă, între decidua vera și reflectată sau chiar în interiorul cavității amniotice.

Inflamațiunile placentei se prezintă sub formă de noduli duri uneori calcari sau ca o indurațiune difuză a placentei. În ceea ce privește natura inflamațiunilor placentei ea nu este încă clarificată. În unele cazuri infecțiunea sifilitică joacă fără îndoială un rol și în aceste cazuri se găsesc de obicei în placenta mase necrotice și câteodată chiar spirocheți; în alte cazuri însă infecțiunea sifilitică nu poate fi incriminată. În urma acestor procese inflamatorii se poate produce, fie o deslipire precoce a placentei fie din contră o mai mare aderență a acesteia.

Tuberculoza placentei. Tuberculoza mamei poate trece la placenta și de obicei se oprește aci fără să treacă mai departe la făt. A. Babeș a publicat un caz de granulie la o femeie însărcinată, în care toate organele mamei, dar mai ales placenta erau pline de granulațiuni miliare, cari în organele fătului lipseau cu totul. Leziunile tuberculoase ale placentei se prezintă fie sub formă de granulațiuni miliare, mici, cenușii, fie sub formă de mase cazeoase mari ale spațiilor interviloase sau ale vilozităților însăși.

Tumorile placentei. Din țesutul placentei se pot dezvoltă mai ales, **polipi, fibrome, angiome și miome.**

Polipii se dezvoltă când, după facere sau avort, rămân pe mucoasa uterină fragmente de placenta; polipii ocazionează hemoragii, și sunt o cauză nu tocmai rară, de hemoragii repetate.

În afară de aceste tumori în general de puțină importanță există alte tumori, mola hidatiformă și choroepiteliomul cari pot împiedica dezvoltarea fătului.

Mola hidatiformă rezultă dintr-o transformare chistică a vilozităților.

zităților chorionului și dintr'o proliferare a elementelor vilozităților.

Se prezintă ca o masă formată dintr'o aglomerație de mici chiste de obicei suspendate la un pedicul foarte subțire; aceste mase pot cuprinde întreaga placentă și chiar oul, care este astfel înlocuit în întregime printr'o masă chistică. Chistele se dezvoltă din vilozitățile choriale al căror epiteliu proliferază, au un pe-

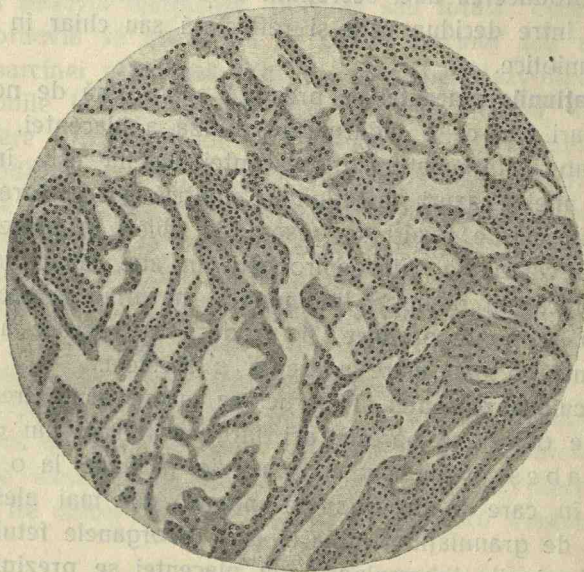


Fig. 80. — Choroeplitheliom.

rete subțire și conțin în interior un lichid mucos. Epiteliul vilozităților pătrunde în profunzime, în vase, distruge elementele oului constituind mola hidatiformă distructivă.

Mola hidatiformă când ia o extensiune mare, pe deoparte împiedică dezvoltarea oului iar pe de altă parte distruge și înlocuiește fătul. Când este însă puțin întinsă nu reprezintă o piedică în dezvoltarea oului.

Choroeplitheliomul (Fig. 80). O altă tumoră, care deseori se dezvoltă din cea precedentă, este choroeplitheliomul sau deciduomul malign; este impropriu numit deciduom, de oarece după cum vom

vedea nu se dezvoltă din membrana deciduală ci din vilozitățile chorionului.

Epiteliul vilozităților proliferază și pătrunde în peretele uterului, cu deosebire în vasele acestuia, transformând o bună parte a uterului într'o masă moale sanghinolentă. Microscopicește se constată că tumora este formată din celule epiteliale, unele cu caracterele celulelor lui Langhans, altele cu caracterul celulelor sincițiale; în alte părți tumora este formată numai dintr'unul din aceste două feluri de celule.

Choroepiteliomul este o tumoră malignă ce se propagă la colul uterin și vagin, și prin metastaze, la organe mai îndepărtate, la pulmon în special.

Cele mai deseori choroepiteliomul se dezvoltă la câțva timp după facere și se caracterizează clinicește prin hemoragii persistente și, în caz de metastaze în pulmon, prin hemoptizii.

De multe ori se găsesc înafară de uter, în vagin și în ligamentele uterului, tumori sub formă de choroepiteliome, fără ca uterul să prezinte astfel de leziuni. Câteodată trece mult timp, câțiva ani, între sarcină și dezvoltarea acestor tumori, așa încât ele au fost considerate mai înainte de altă natură, decât choroepiteliomele, ca sarcome cu celule gigante, carcinome etc. Foarte greu de interpretat sunt tumorile cu caracter sincițial și placentar cari se găsesc la bărbat în regiunea genitală, în special în testicul.

4. Leziunile amniosului

Între leziunile amniosului cea mai frecventă este acumularea unei mai mari cantități de lichid în cavitatea amniotică, constituind hidramniosul.

Hidramniosul survine în cursul diferitelor afecțiuni ale mamei și fătului. Sifilisul sau hidropizia mamei, endometrita deciduală și sifilisul fătului sunt cele mai deseori cauzele hidramniosului.

Alteori există o diminuare a cantității de lichid datorită de obicei unei hipogeneze a amniosului, alteori unei aderențe între amnios și o parte a fătului.

În stările de asfixie ale fătului se adaogă la lichidul amniotic meconiu iar în stările de macerație ale fătului, substanțe derivate din hemoglobină.

Aderențele foițelor aminosului împiedică dezvoltarea embrionului, iar **bridele fibroase** produc amputații ale membrelor fătului. Aceste din urmă sunt expresiunea unei inflamațiuni a amniosului, sifilitică sau banală. A. Babeș a observat cazuri de amputațiuni congenitale ale degetelor la heredo-sifilitici.

5. Leziunile cordonului

Printre leziunile cordonului vom cita inserția defectuasă la marginea placentei **inserțiunea marginală**, **torsiunea cordonului** sau **strangularea** prin cordon a unei părți a fătului; în sifilis se întâlnește câteodată **arterita** sau **flebita** vaselor cordonului, caracterizate printr'o îngroșare întinsă și uneori prin obstrucția vaselor cordonului.

Câteodată cordonul este foarte lung și predispus la probarea și compresiunea lui, care poate fi urmată de moartea fătului prin asfixie.

6. Avortul

Se înțelege prin avort expulzarea fătului în primele patru luni ale vieții intra-uterine, iar prin naștere prematură expulzarea unui fetus mai mare de patru luni, însă înainte de termen. În avort fătul nu este viabil iar în nașterea pre-matură poate fi viabil.

Avortul este de obicei precedat de moartea fătului, care poate fi datorită la cauze foarte variate, cauze din partea fătului, membranelor, mamei sau uterului. Cauza cea mai frecventă a avortului este sifilisul fătului. Alteori cauza avortului trebuie căutată într'o afecțiune a mamei: o maladie infecțioasă, pneumonie, febră tifoidă, tuberculoză, sifilis; în general orice maladie acută febrilă poate produce moartea fătului. Boalele de cord și de rinichi, înaintate și diferite intoxicațiuni ale mamei, sunt deseori cauza avortului. În orice caz de avort însă, trebuie să ne gândim și la posibilitatea unui avort provocat.

Împreună cu fătul se elimină și membranele, în întregime sau numai în parte, sau se elimină numai fătul singur.

Moartea fătului nu este în toate cazurile urmată de expulzarea lui; când moartea survine în primele săptămâni oul poate fi reținut în uter. În aceste cazuri se produc hemoragii în mem-

branele oului care este înconjurat într'o masă groasă de sânge coagulat, constituind mola sanghinolentă; aceasta ori se rezoarbe complet ori rămân în uter resturi de ale molei sanghinolente, sub formă de mase hemoragice, roșietice sau gălbui, cari pot fi confundate cu polipi ai uterului. Când fătul mort și reținut în uter are o vârstă mai mare, suferă de obicei un proces de macerațiune datorit mai ales acțiunei lichidului amniotic; se produce o infiltrațiune cu serozitate a tuturor țesuturilor și cavităților și cu formațiune de bule sub epiderm, care se detașează ușor sub formă de lambouri; acești feți macerați pot suferi și o transformare putridă. Alteori în loc de macerațiunea fătului se produce uscarea și mumificarea lui.

7. Infecțiunile puerperale

Uterul, anexele, vaginul și organele genitale externe devin deseori după facere, dar mai ales în urma unui avort provocat, sediul unor procese inflamatorii cari pot fi punctul de plecare al unor infecțiuni generale, destul de des mortale; toate aceste stări constituiesc infecțiunile puerperale.

Plaga uterină, rezultată din deslipirea placentei și a membranei deciduale, plăgile colului, vaginului și organelor genitale externe produse de făt sau prin instrumentele obstetricale, sunt porțile de intrare ale microbilor. Microbii, streptococii în special, sunt introduși de obicei cu ocaziunea examenelor organelor genitale, prin mâinile moașei sau prin instrumente. Astfel se introduc în uter streptococi din afară sau numai se transportă din vagin streptococi cari există aci și în stare normală; de obicei aceștia din urmă nu au însă virulența streptococilor din febra puerperală.

Uneori, mai ales când există o retențiune de lochii, se poate produce o infecțiune fără intervențiunea unui agent care să transporte microbii: instrumente sau mâinile moașei.

Infecțiunea puerperală începe de obicei printr'o inflamațiune a plăgei uterine sau vaginale și de unde infecțiunea se propagă mai departe. Plaga uterină se transformă într'o ulcerațiune acoperită cu o secrețiune muco-purulentă sau cu mase necrotice. De aci infecțiunea, prin limfatice și prin calea sanghină, se propagă în profunzimea uterului și la celelalte organe genitale, dând naștere la diferitele forme ale inflamațiilor organelor genitale sau la o in-

fecțiune mai îndepărtată sau generală despre cari se va vorbi mai departe.

În alte cazuri, mai rare, se produce o infecțiune mai profundă a organelor genitale, chiar o infecțiune generală, fără ca să se producă la nivelul porții de intrare a microbilor, vre-un proces inflamator.

Endometrita puerperală. Se produce fie prin infectarea plăgei uterine însăși, fie prin propagarea infecțiunii dela o inflamațiune a plăgilor colului sau vaginului. Suprafața interioară a uterului este acoperită, în totalitate sau în parte, de un depozit, în parte fibrinos, în parte purulent, galben, verzui sau cenușiu murdar, putrid; mai ales plaga uterină sau plăgile colului sunt acoperite cu astfel de membrane; când există resturi placentare sau de membrane deciduale și acestea sunt de obicei transformate în mase putride. Aceste membrane fac corp cu țesuturile subjacente și se rad cu greu sau nu se rad de loc cu cuțitul. La secțiunea uterului se constată că leziunile pătrund puțin și în profunzimea peretelui.

Microscopicește se constată o infiltrațiune cu polinucleare, o necroză a mucoasei și mase mari de streptococi și de alți microbi, bacili din grupul coli, anaerobi etc.

Metrita puerperală. Este o propagare a procesului inflamator dela mucoasă la stratul muscular. La secțiunea uterului vasele limfatice se văd, pe alocurea, sub forma de cavități sinuase pline cu puroi, mai cu seamă în părțile laterale și posterioare; la presiune ies din vasele limfatice dopuri de puroi. În alte cazuri se formează chiar în peretele uterului adevărate abcese sau o infiltrațiune flegmonoasă a peretelui. Aceste leziuni sunt mai pronunțate în jurul orificiilor trompelor, unde limfaticile sunt mai numeroase; dacă facem de aci frotiuri găsim pe lamă numeroase polinucleare și o cultură pură de streptococi. Chiar făcând frotiuri după foița peritoneală a uterului, obținem aceiaș imagine microscopică, formată din polinucleare și streptococi.

Salpingita și parametrita. Prezintă caracterele deja descrise la leziunile anexelor și parametrului. Inflamațiunea parametrului se propagă dela mucoasă sau direct dela plaga infectată a vaginului sau colului uterin.

Pelviperitonita. În formele grave infecțiunea se propagă și la peritoneul pelvian. La început se produce o hiperemie a peri-

toneului și o fină membrană fibrinoasă ca o pânză de păianjen la suprafața sa; în frotiurile făcute din Douglas se găsește de obicei o adevărată cultură de streptococi, liberi sau în interiorul leucocitelor polinucleare. Mai târziu se formează în Douglas un exudat seros și false membrane fibrinoase pe peritoneu; alteori se produce o adevărată peritonită purulentă, închistată sau generalizată.

Tromboflebita puerperală. Când streptococii pătrund în venele deschise ale uterului, formează de obicei, în interiorul lor trombusuri plini cu microbi. La secțiunea uterului se văd venele foarte dilatate și pline cu trombusuri și puroi. Dela venele pereților uterini, flebita se propagă la plexurile venoase ale uterului, la vena hipogastrică și chiar la cava inferioară, producând o trombo-flebită a acestor vene.

De aci flebita se propagă și la venele membrelor inferioare, producând **flegmatia alba dolens**, adică un edem inflamator al extremității cu venele trambozate și inflamate. Alteori prin aceste trombusuri infectate, streptococii trec în circulațiunea generală și produc formele cele mai grave ale infecțiunei puerperale, **septicemia și pioemia puerperală**.

În afară de flebitele infecțioase ale venelor extremităților, se produc după naștere, adeseori, și flebita ne-infecțioasă ale acestor vene, prin stagnațiunea sângelui datorită compresiunei venelor de către uterul gravid.

Febra puerperală survenită după avort are în general aceleași caractere ca aceea survenită după naștere; totuși în avorturile provocate se constată de multeori leziuni traumatiche ale pereților uterini, chiar o perforațiune a peretelui, produse de instrumentele întrebuințate pentru provocarea avortului.

V. Babeș a constatat că în infecțiunile după avort se produce mai rar o infecțiune a limfaticelor, ci mai ales a vaselor sanghine; vasele mari uterine sunt trombozate sau numai un singur vas din profunzimea plexului venos, trombusul fiind topit, purulent; în trombusuri se găsesc nu streptococi ci mai ales stafilococul aureu, care prin pătrunderea în circulațiunea generală nu produce o septicemie, ci o piemie cu abcese multiple în diferitele organe: creier, ficat, splină, rinichi etc.

5. Eclampsia puererală

Este o stare ce survine ceva înainte, în timpul sau ceva în urma facerii.

În ceea ce privește natura acestor turburări ea este încă discutată, se pare că este în legătură cu o stare de intoxicațiune a organismului, produsă prin lipsa unor substanțe anti-toxice în organismul mamei, sau prin anumite substanțe toxice ce se produc în organismul femeii în apropierea facerii și printr'o insuficiență renală concomitentă. Leziunile ce se găsesc în eclampsia puererală sunt caracterizate printr'o intumescență turbure și grasă a epiteliului renal și prin hemoragii capilare în creier și alte organe. V. Babeș a găsit în eclampsie embolii grăsoase în vasele miocardului și o infiltrațiune cu lipoizi a musculaturii cordului.

ORGANELE GENITALE MASculINE

I.

TESTICULUL

1. Anatomia și histologia normală

Testiculii sunt situați în primele trei luni ale vieții intra-uterine în regiunea lombară, descind apoi către canalul inghinal, străbat perețele abdominal la acest nivel și se scoboară în scrot.

Testiculul la adult măsoară 40—50 mm. lungime, 20—30 mm. lărgime și cântărește 15—25 gr. Este de culoare albicioasă, este rezistent și elastic. La secțiune, parenchimul testiculului are o colorațiune cenușie sau roză, după cantitatea de sânge pe care o conține. Fiecare testicul prezintă o porțiune principală, testiculul propriu zis, de formă ovoidă, și o porțiune accesorie, situată la partea posterioară și superioară a sa, epididimul. Epididimul prezintă o porțiune mai umflată, capul epididimului, situat deasupra polului superior al testiculului, cu care este intim unit, un corp, separat de testicul printr'un fund de sac al vaginalei și o porțiune terminală, coada epididimului, unită cu testiculul printr'un țesut celular lax.

Testiculul propriu-zis. Este înconjurat de foița viscerală a vaginalei care nu este decât o dependență a seroasei peritoneale, și care, ca și aceasta din urmă, este constituită dintr'un strat conjunctiv, căptușit de un epiteliu pavimentos, care deseori conține pigment.

Testiculul este înconjurat din toate părțile de o capsulă fibroasă formată din țesut conjunctiv numită tunica albuginee. Dela fața internă a acestei membrane, pornesc în interiorul testiculului septe conjunctive, cari împart testiculii în mai mulți lobi. La partea posterioară și superioară a testiculului, septele conjunctive se unesc spre a forma un nodul conjunctiv mai mare, constituind corpul lui Highm o r.

Fiecare din lobiile testiculului, în număr de aproximativ 300 pentru fiecare testicul, este format dintr'un număr mare de tubi, tubii seminiferi cu un traiect foarte neregulat,

Fiecare tub seminifer prezintă o porțiune periferică foarte întortochiată, situată sub albuginee, constituind porțiunea contortă sau tubul contort și o porțiune centrală, cu o direcțiune mai dreaptă, constituind porțiunea dreaptă sau tubul drept. La partea mijlocie a lobulului, tubii dreپți ai unui lobul se unesc spre a forma la vârful lobulului un singur tub mare. La nivelul corpului lui Highmor, tubii dreپți mari ai fiecărui testicul se anastomozează între ei și formează o rețea în interiorul corpului lui Highmor, constituind retae testis.

Tubii contorți, de 150—200 μ , diametru, sunt constituiți dintr-o membrană proprie, formată din țesut conjunctiv și fibre elastice, și dintr'un epiteliu dispus în mai multe straturi. Epiteliile tubilor seminiferi sunt de două feluri, celule cilindrice lungi, cunoscute sub numele de celulele lui Sertoli, așezate pe membrana proprie într'un singur strat, și celule rotunde mari, așezate în mai multe straturi, celule spermatice prezentând numeroase cariokineze și cari prin diferite transformări dau naștere spermatozoizilor.

Tubul drept este mai îngust decât cel contort și este căptușit de un singur strat de celule cilindrice, asemănătoare celulelor lui Sertoli.

În retae testis canalele nu mai prezintă membrană proprie și epiteliul, mai turtit, este situat direct pe țesutul conjunctiv al corpului lui Highmor.

Între canalele seminale se găsește un țesut conjunctiv lax, puțin dezvoltat, care conține grupe de celule așezate sub formă de insule sau de cuiburi celulare, constituind celulele interstițiale. Acestea sunt celule mari, rotunde sau poligonale, de aproximativ 25 μ , cu o protoplasmă vacuolară și care conține grăsimi, lipoizi și pigment. După Steinach aceste celule ar forma o glandă cu secrețiune internă, glanda pubertății, care ar avea un rol important în păstrarea caracterelor sexuale.

Epididimul. Din rețeaua corpului lui Highmor, iau naștere 10—15 tubi dreپți, numiți tubii eferenți. Fiecare tub eferent, lung și foarte întortochiat, formează o mică piramidă, și toate acestea se unesc spre a forma capul epididimului. Tubul eferent superior, este mai lung și parcurge întreg epididimul, constituind canalul epididimului și în care se deschid toți ceilalți tubi eferenți. Canalul epididimului are o direcțiune neregulată și întortochiată, parcurge corpul și coada epididimului și se continuă la nivelul cozii cu canalul deferent.

Canalele eferente sunt căptușite de un epiteliu care prezintă o serie de invaginațiuni, la nivelul cărora epiteliul, care în restul tubului este cilindric, ciliat, devine cubic. Canalul epididimului este căptușit de un epiteliu cilindric ciliat, format din două rânduri de celule, cele profunde mai mult conice, iar cele superficiale cilindrice și cu cili. Epiteliul este situat pe o membrană proprie și înafara ei se găsește un strat format din fibre musculare netede și din țesut conjunctiv.

Căile spermatice. Sunt reprezentate prin canalul deferent, vezicula seminală și canalul ejaculator.

Canalul deferent, continuarea canalului epididimului este cilindric

de 30—50 cm. lungime și de 2—3 mm. grosime. Dela coada epididimului, unde ia naștere, urmează direcțiunea epididimului până la partea lui mijlocie, apoi trece în cordonul spermatic, tranversează canalul inghinal și basinul și se termină la nivelul fundului veziculei urinare printr'o porțiune mai dilatată, neregulată și boselată, ampula canalului deferent.

Veziculele seminale situate pe peretele posterior al vezicii urinare, între acesta și rect, sunt piriforme și cu suprafața exterioară foarte neregulată și boselată.

Cavitatea veziculelor seminale este ca și suprafața exterioară, foarte neregulată și formată din un număr mare de celule ce comunică între ele.

Vezicula seminală se termină printr'o porțiune mai îngustă, colul veziculei.

Canalele ejacatoare, rezultate din unirea colului veziculei seminale cu ampula canalului deferent, sunt de 2—3 cm. lungime și de 1.2 mm. grosime. Ele pătrund în grosimea prostatei și se deschid în uretră, de o parte și de alta a orificiului utriculei prostatice.

Canalul deferent este format dintr'o mucoasă, o sub-mucoasă, o musculară și un strat fibros periferic. Mucoasa prezintă cute longitudinale și este căptușită cu un epiteliu cilindric simplu; sub epiteliu se găsește o membrană proprie. Sub-mucoasa puțin dezvoltată este formată din țesut conjunctiv lax. Musculară, foarte dezvoltată, este constituită din trei straturi de fibre musculare, două longitudinale și unul mijlociu circular. La periferia acestui strat se găsește stratul fibros, cu fibre elastice și fibre musculare longitudinale.

Vezicula și canalul ejaculator au o structură care se deosebește puțin de cea a canalului deferent. Mucoasă cu multe cute și invaginațiuni este căptușită de un epiteliu cilindric simplu. Stratul muscular este mai puțin dezvoltat decât în canalul deferent.

2. Malformațiuni congenitale

Anorchia, lipsa completă a ambilor testiculi, este rară.

Mai frecventă este dezvoltarea insuficientă a testiculilor, **microrchidia**, în care testiculul la adult rămâne mic, infantil. În aceste cazuri de obicei indivizii au în totul habitusul unor copii; sau alteleori au unele caractere feminine, rămân de obicei mici, au simțul sexual puțin dezvoltat, uneori sunt chiar impotenți și în general mai debili.

Alteori un testicul lipsește cu totul constituind **monorchia**. În aceste cazuri de obicei celalt testicul se hipertrofiază spre a înlocui și funcția celui care lipsește.

Anomalii mai frecvente însă decât cele precedente sunt cele cari se produc în descinderea testiculului. Testiculul care în primele

luni ale vieții intrauterine se găsește în cavitatea abdominală, în regiunea lombară, migrează în cursul dezvoltării fătului, trece prin canalul inghinal spre a ajunge în scrot, situațiunea lor definitivă. Când testiculul se oprește în una din pozițiunile acestea intermediare, se produc **criptorchidiile**. Criptorchidia este datorită unor cauze mecanice, unor aderențe peritoneale, cari împiedică descinderea testiculului; alteori se pare că atrofia testiculului este cauza opririi lui într'o poziție intermediară.

După locul unde se oprește testiculul distingem o **criptorchidie abdominală**, și una **inghinală**, cari pot fi unilaterale sau bilaterale. Testiculul cu criptorchidie este de obicei în acelaș timp mai mic. Canalele seminifere sunt atrofiate, epiteliul lor suferă o degenerescență grasă și spermatogeneza de obicei nu are loc; în schimb se înmulțesc celulele interstițiale și țesutul conjunctiv interstițial. Astfel criptorchidia, mai ales când este bilaterală, conduce la aceleași turburări ca și microrchidia.

Testiculul cu criptorchidie inghinală este mai predispus la dezvoltarea de tumori maligne. În fine orchita gonococică a testiculului ectopic poate fi urmată de complicațiuni grave; într'adevăr în testiculul ectopic tunică vaginală fiind în continuare cu peritoneul, inflamația celei dintâi se poate propaga la peritoneu și produce uneori o peritonită mortală. Este deci de datoria medicului de a atrage atențiunea persoanelor cu criptorchidie asupra consecințelor grave ce poate avea pentru ele infecțiunea gonococică.

Testiculul alteori poate ocupa o situație anormală alta decât cele descrise; în unele cazuri, de altfel foarte rare, s'a găsit un testicul în regiunea perineală sau chiar în regiunea poplitee. Alteori ambii testiculi ies prin acelaș canal inghinal (V. B a b e ș). Prezența de trei testiculi este foarte rară.

3. Atrofia și procesele regresive

La bătrâni mai ales, alteori în cazurile de senilitate precoce și mai ales la persoanele ce au suferit de o maladie cașectizantă, tuberculoză în special, testiculii se atrofiază. Ei devin mici, mai flască iar la examenul microscopic se constată că o parte mai mare sau mai mică a canaliculilor spermatici, sunt mai mici, cu lumenul strâmtat, cu stratul epitelial mai subțire, înconjurați de un strat hialin care poate oblitera o parte din canaliculi și îi poate transforma

în întregime în mase hialine omogene. Alți canaliculi prezintă în interiorul lor și în epiteliu o cantitate mai mare de pigment și de grăsime. V. Babeș descrie o proliferare a celulelor interstițiale și activarea spermatogenezei la începutul turbării urmată de o spermatogeneză atipică, precum și hiperemii, hemoragii și embolii grăsoasă în unele cazuri de turbare.

Paralel cu atrofia și disparițiunea canalelor, se produce o înmulțire a celulelor interstițiale cari sufăr în bună parte, o degenerescență grasă. Acest proces de atrofie a testiculului aduce după sine oprirea spermatogenezei și impotență sexuală.

În afară de senilitate și stările cașectice, atrofia testiculului se mai poate produce și în urma unei obstrucții a canalului deferent fie printr'un proces inflamator sau prin legarea experimentală a canalului. Expunerea glandelor genitale la razele X. produce o atrofie profesională a testiculilor. La alcoolici se produce deseori o atrofie a testiculilor.

Toate aceste stări fiind de obicei bilaterale sunt urmate de azospermie, de lipsa spermatogenezei și deci de sterilitate sau chiar impotență.

Rezultă de aci că încercările unora de a împiedica senilitatea prin legarea canalului deferent, care prin ea însăși poate produce o atrofie a testiculului cu sterilitate sau chiar impotență, sunt lipsite de bază științifică și că nu în această direcțiune trebuie căutat leacul mult dorit al întineririi.

4. Turburări circulatorii

Printre turburările circulatorii, mai importante sunt **infarctele hemoragice** ale testiculului. Acestea se produc de obicei prin torziunea și obliterarea arterei spermatică și testiculul în întregime este transformat într'o masă neagră hemoragică.

Traumatismele scrotului cari pot fi urmate de simptomele de choc, uneori mortal, produc **hemoragii** însemnate în vaginală și testicul. De asemenea în cursul infecțiunilor generale, în special în febră tifoidă, scarlatină și în unele stări cu caracter hemoragic, în hemofilie în special, precum și în asfixiile prelungite se pot produce hemoragii în testicul.

5. Inflamațiuni

Inflamațiuni acute. După cum procesul inflamator este localizat la epididim, testicul propriu zis sau la vaginala testiculului, putem distinge o epididimită, o orchită sau o vaginalită.

Infecțiunea testiculului sau a seroasei sale se face cele mai deseori dela uretră, prostată și vezică prin canalele ejacatoare și canalul deferent și este precedată de inflamațiunea acestora, sau infecțiunea trece prin acestea la testicul fără să producă leziuni la nivelul lor.

Infecțiunea care cele mai deseori produce pe această cale o inflamațiune a testiculului este cea blenoragică; orchitele așa zise traumatiche, în cari traumatismul este încriminat că ar produce o inflamațiune acută a testiculului, sunt aproape în toate cazurile de natură gonococică. Traumatismul produce de obicei un exudat al seroasei vaginale, fie seros, fie hemoragic și o bună parte a hidrocelelor sunt de natură traumatică.

Uneori în cursul unei cistite sau prostatite se produce o infecțiune a testiculului și cu alți microbi mai cu seamă cu bacilul coli comunis și proteul vulgar.

Infecțiunea testiculului pe cale hematogenă se produce în cursul anumitor infecțiuni cu caracter general, cari au în acelaș timp o predilecțiune specială pentru testicul, mai ales în cursul oreillonului și morvei. Și în cursul altor maladii infecțioase generale, în special în febră tifoidă, septicemie, meningită cerebrospinală, pneumonii, se produc câteodată inflamațiuni acute ale testiculului.

Inflamațiunea gonococică a testiculului, se localizează la epididim și la seroasa vaginală, este deci o epididimită și o vaginalită; numai de rareori procesul trece la parenchimul testiculului și mai ales la părțile testiculului din vecinătatea epididimului.

Inflamațiunea începe de obicei la nivelul coadei epididimului și de aci se propagă la restul epididimului și cuprinde organul în totalitate. Paralel cu inflamația epididimului se prinde și seroasa vaginală și se produce o vaginalită. Epididimul este tumefiat și hiperemiat; la secțiune se constată o inflamațiune catarală și purulentă a canalelor ejacatoare, cu desquamația epiteliului și diapedeză de leucocite polinucleare în interiorul canalelor și cu in-

filtrația peretelui ce poate merge în profunzime. În interiorul polinuclearelor se găsesc de obicei gonococi. În vaginală se produce un exudat seros, sero-fibrinos, în unele cazuri chiar purulent. De obicei acest proces exudativ se rezoarbe după câteva săptămâni lăsând după el, în cele mai multe cazuri, o indurație, localizată mai ales la coada epididimului precum și aderențe și îngroșări ale foițelor vaginalei. În alte cazuri se formează în canalul epididimului adevărate abcese cari se rezorb sau se deschid în vaginală și chiar la piele, prin fistule prin cari se scurge un puroi ce poate conține gonococi. Infiltrațiunea celulară în cazuri de blenoragie sub-acută sau cronică e formată mai mult de celule plasmatiche.

Orchita din cursul **oreillonului** este o inflamație a testiculului care de obicei nu ajunge la supurațiune însă care lasă des după ea o indurație și o atrofie a testiculului.

Orchita în **morvă** este de obicei una din primele manifestațiuni ale boalei. Testiculii sunt tumefiați și prezintă abcese asemănătoare celor din piele, rinichi, mușchi și articulații. În aceste abcese se găsește bacilul morvei și o fragmentare particulară a nucleilor leucocitelor, despre care s'a vorbit deja în leziunile pulmonare ale morvei.

Inflamațiunile cronice. În urma inflamațiunilor acute ale testiculilor, mai ales în urma acelor cari se localizează la testicul însăși alteori fără să fi existat un proces inflamator acut, se produc în testicul modificări, caracterizate printr'o înmulțire a țesutului conjunctiv și printr'o transformare fibroasă a testiculului cunoscută sub numele de **orchită fibroasă**.

În general, orice proces inflamator al testiculului sau epididimului, oreillon, infecțiune blenoragică, tuberculoză, sifilis, pot aduce după sine o transformare fibroasă a lui; în alte cazuri însă, cauza acestor transformări ne scapă cu desăvârșire. Testiculul la secțiune este traversat de numeroase septe sau bande albe, scleroase, transversale sau poate fi în întregime transformat într'o masă scleroasă.

Microscopicește se constată o înmulțire mare a țesutului conjunctiv cu atrofia și chiar dispariția totală, sau în parte, a tubilor seminiferi; în alte cazuri se mai adaogă la acest proces de scleroză și o infiltrație a țesutului interstițial cu celule embrionare tinere, semnele unui proces inflamator, și chiar necroză.

Inflamațiunile acute ale seroasei vaginale, după cum am văzut, se propagă în marea majoritate a cazurilor dela epididim și testicul.

Inflamația vaginalei este de obicei urmată de formațiunea unui exudat seros sau sero-fibrinos în cavitatea vaginalei, constituind **hidrocelul**.

Lichidul în hidrocel este citrin și conține flocoane de fibrină; cantitatea lichidului este variabilă și în unele cazuri poate ajunge la câțiva litrii. După câțva timp lichidul de obicei se rezoarbe și lasă în urma lui un depozit de fibrină, care în urmă se organizează și se formează în jurul testiculului niște lame de țesut omogen, hialin, alternând cu straturi hemoragice, un fel de pungă fibroasă peri-orchitică. Aceste pungi scleroase se prelungesc de obicei de-alungul canalului deferent până la inelul inghinal, formând o tumoră lungăreață și care în jos poate descinde până la genuchi și trage după ea prepuțul și pielea penisului, care dispare cu totul sub prepuțul prelungit. Uneori membranele fibrinoase sufăr o transformare dură semănând cu cartilagiu sau chiar o incrustațiune calcară. În alte cazuri exudatul rămâne multă vreme în cavitatea seroasei și constituie hidrocelul cronic.

În cazurile de epididimită și orchită purulentă, procesul se poate propaga la vaginală dând naștere la formațiuni de puroi în seroasă. Exudatul purulent al vaginalei are aceeaș soartă ca și cel serofibrinos, sau se golește la exterior.

Producerea în cavitatea vaginalei a unui exudat sanghinolent constituie **hematocelul**; acesta se produce, fie în aceleași condițiuni ca și exudatele deja descrise sau este de natură traumatică, sau survine în cursul unei diateze sau infecțiuni hemoragice.

Când canalul peritoneo-vaginal rămâne deschis la nivelul cordonului se poate produce o inflamație a seroasei dela acest nivel, cu formațiunea unui exudat de obicei seros, constituind **hidrocelul cordonului**. Când canalul peritoneo-vaginal rămâne complet deschis și vaginala comunică cu peritoneul, lichidul poate să comunice cu cavitatea peritoneală. În aceste cazuri inflamația vaginalei se poate propaga și la peritoneu și produce chiar o peritonită, uneori mortală.

Inflamațiuni specifice. Tuberculoza testiculului. Este una din leziunile cele mai frecvente ale testiculului. După V. Babeș infecțiunea testiculului se poate face dela uretră sau vezică prin

veziculele seminale și canalul deferent, întocmai ca infecțiunea blenoragică cu care este deseori asociată și care îi pregătește drumul tuberculozei. Infecțiunea tuberculoasă se face deci în direcțiune contrară curentului spermei. Tuberculoza se propagă la testicul mai rareori pe cale hematogenă, dela tuberculoza unui organ mai îndepărtat, dela pulmon în special. După cea mai mare parte a autorilor aceasta ar fi chiar calea obicinuită de infecțiune a testiculilor.

Tuberculoza se localizează mai ales la capul epididimului; bacilul tuberculozei, din canalul deferent trece în epididim și se oprește în capul epididimului unde există o îndoitură a canalului și deci unde curentul spermei este mai încet. La capul epididimului se produce în pereții canalelor o infiltrațiune cu tuberculi conglomerati, cari se cazeifică și produc ulcerațiuni ale canalelor; bacilii pătrund astfel în țesutul interstițial al epididimului; țesutul interstițial la rândul său se infiltrează cu tuberculi în parte conglomerati, cari produc tumefacția capului epididimului.

Capul epididimului este îngroșat, boselat, fixat de țesuturile vecine iar cordonul spermatic este moniliform. Dela capul epididimului, procesul tuberculos se întinde de obicei la restul epididimului, cuprinde epididimul în întregime, și-l transformă într-o masă ne-regulată, boselată și indurată.

Seroasa testiculului reacționează de obicei devreme la infecțiunea tuberculoasă a epididimului și se produce de obicei un exudat sero-fibrinos în tunică vaginală, urmat de o îngroșare și aderențe ale foițelor vaginalei.

Procesul tuberculos dela seroasă se întinde și la peretele scrotului care se ulcerează, și se formează fistule, uneori multiple, caracteristice tuberculozei testiculului și prin cari se scurge un lichid ce conține mase cazeoase. În cazurile mai ușoare, leziunile înloc să sufere un proces de ramolițiune, sufăr o incrustațiune calcară sau o transformațiune scleroasă. În formele înaintate ale tuberculozei, leziunile tuberculoase se pot întinde și la testicul unde formează de obicei noduli numeroși, localizați în corpul lui Highmor.

O formă mai rară a tuberculozei testiculului care se întâlnește mai ales la copii și care se produce pe cale hematogenă este aceea în care leziunile tuberculoase se găsesc în testicul însăși și nu în epididim. În acest din urmă caz, testiculul este presărat cu un număr mare de tuberculi mici, miliari, sau se găsesc în testicul numai câțiva noduli tuberculoși cazeoși, mai mari. Leziunile mi-

croscopice sunt aceleași ca în tuberculoza celorlalte organe; totuș, de multe ori, chiar în cazuri cu leziuni întinse și înaintate, nu găsim bacili în leziunile tuberculoase și astfel, uneori, diagnosticul sigur al leziunilor devine dificil și trebuie să recurgem la proba experimentală prin inoculări la cobai.

Tuberculoza epididimului se vindecă câteodată prin incapsularea și scleroza leziunilor, alteori are un mers progresiv și poate fi punctul de plecare al unei tuberculoze întinse a organelor genitale sau chiar a unor organe mai îndepărtate.

Sifilisul testiculului. Sifilisul testiculului spre deosebire de tuberculoza testiculului începe și de obicei rămâne limitat la testicul însăși; epididimul nu este prins decât în mod excepțional și în formele foarte întinse.

Leziunile sifilitice ale testiculului se prezintă sub formă de gome și de scleroză; cea din urmă predomină în sifilisul congenital și se prezintă ca o orchită fibroasă și despre care s'a vorbit deja. La adult predomină gomele; acestea se prezintă sub forma de noduli de dimensiuni variabile, dela mărimea unui bob de mazăre până la gome de mărimea unei nuci.

Testiculul este mărit de volum, mai greu, scrotul nu este de obicei modificat; la secțiune se constată prezența de gome cari au o colorațiune gălbuie și o consistență tare și elastică. În jurul acestor gome există de obicei un țesut conjunctiv abundent, un țesut de scleroză și o infiltrație limfocitară și cu celule plasmatică, mai ales în jurul vaselor. De obicei vaginala este sediul unei inflamațiuni cu formațiunea de lichid citrin, sero-fibrinos, în cavitatea sa, care lasă în urma lui o îngroșare și aderențe ale foițelor vaginali. Există totuși și o epididimită sifilitică care se deosebește de cea tuberculoasă prin aceea că nu formează fistule și puroi și chiar masele cazeoase sunt mai friabile și mai moi, seamănă cu cartoful fiert în tuberculoză pe când cele sifilitice pot fi comparate cu cartoful nefiert.

Lepra testiculului (Fig. 81). Infecțiunea leproasă se localizează de timpuriu în testicul; V. Babeș a găsit chiar la copii de un an, leziuni leproase ale testiculului și presupune că aceste leziuni, sunt congenitale. Lepra produce de obicei la nivelul testiculului o scleroză cu atrofie a tubilor seminiferi, constituind una din cauzele orchitei fibroase. Testiculul este mic, la secțiune se constată bande și cordoane albe conjunctive; alteori se produce o tumefacțiune

a testiculului și epididimului care este neregulat, boselat. Microscopicește se constată o atrofie a canalelor seminifere cu înmulțirea celulelor interstițiale și cu o îngroșare a țesutului conjunctiv. Pe lângă aceasta se găsesc și celule, mari, celulele leproase cu cantități mari de bacili, cari de altfel se găsesc și izolați atât

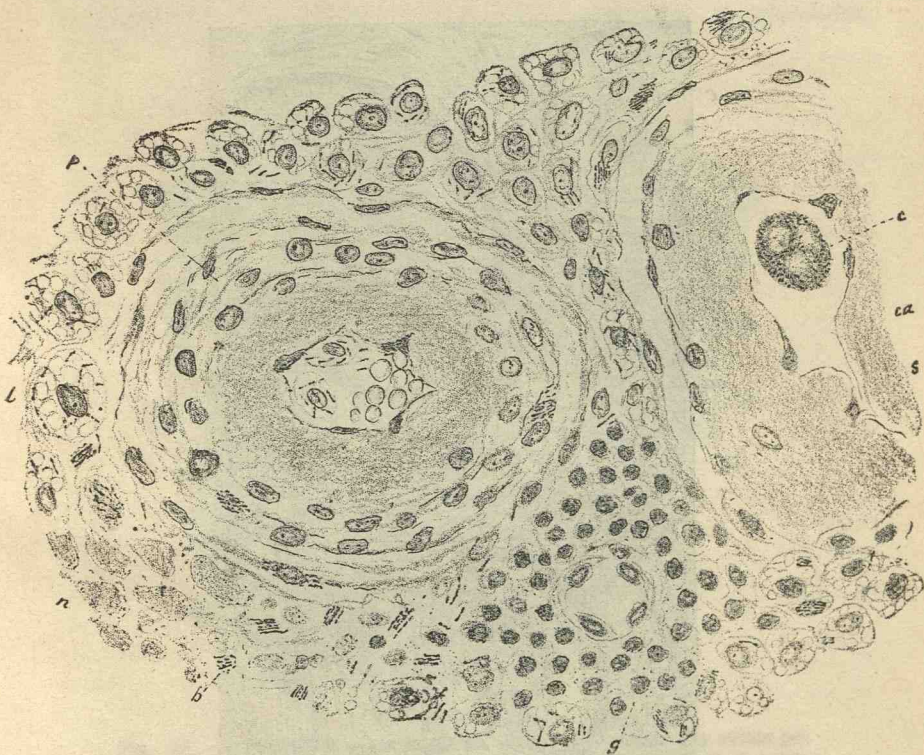


Fig. 81. — Lepra testiculului. — l, celule interstițiale conținând lipoizi și bacili ai leprei n, celule interstițiale necrozate. g, limfocite în jurul unui vas. p, peretele unui canalicul seminifer. c, glob lepros. ca, membrana proprie a unui canalicul, cu degenerescență hialină.

în țesutul interstițial cât și în interiorul tubilor. Atrofia testiculului explică impotența și habitusul de multe ori infantil sau feminin și leproșilor, cari au devenit leproși înaintea pubertății.

Tumori benigne. Printre tumorile benigne ale testiculului vom cita **rhabdomiomele**, **fibromele** dar mai ales **chistele**.

Chistele. Sunt de obicei chiste prin retențiune cari au ca sediu de predilecțiune capul epididimului. Sunt în general chiste uniloculare ce pot ajunge la mărimea unei nuci și cari conțin un lichid. uneori citrin, limpede, altelei turbure, și în care se mai găsesc spermatozoizi, constituind **spermatocelelul**.

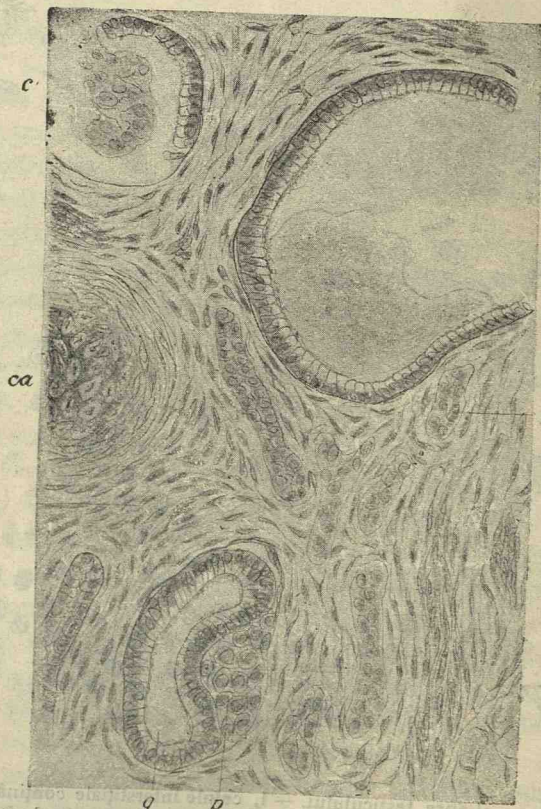


Fig. 82 — Tumoră mixtă a testiculului c, chiste mici cu epiteliu cilindric ciliat. c', chiste cu epiteliu proliferat. ca, cartilagi. g, formațiuni glandulare. p, proliferarea țesutului periglandular. Toate acestea se găsesc într'un țesut fuzi-celular.

Alteori chistele sunt congenitale și uneori testiculul în întregime este transformat într'o tumoră chistică. Credem că chistele congenitale sunt datorite unei lipse de legătură între canaliculii seminiferi și epididim.

Chistele dermoide ale testiculului nu sunt rare și prezintă aceeași particularități ca și cele ale celorlalte organe.

Tumorile mixte (Fig. 82). Sunt tumori destul de frecvente și cari au multă asemănare cu tumorile parotidei. Ca și aceste din urmă sunt formate cu predominență din țesut mixomatos și din țesut cartilaginos; pe lângă acestea însă, se mai produce de obicei și o proliferare a țesutului conjunctiv și glandular.

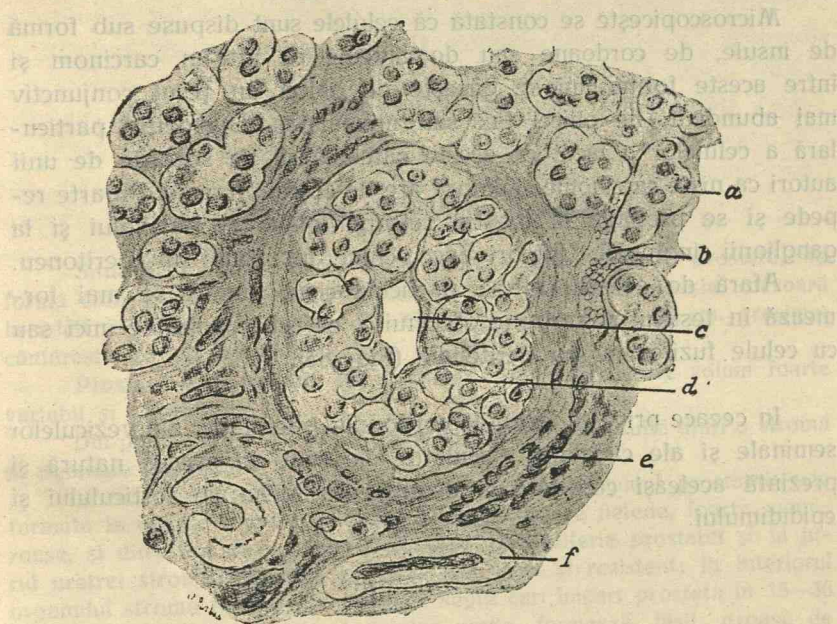


Fig. 83. — Periteliom al testiculului. d, insule formate din celule peritubulare. c, lumenul unui vas. b, capilar. e, vas mic obliterat. f, canalul seminifer obliterat. a, insule formate din celule peritubulare.

Destul de des se formează și chiste, câteodată și o neformațiune de fibre musculare striate, având ca origină cremasterul. Aceste tumori mixte se pot transforma în sarcome sau carcinom. Când se produce această transformare malignă, tumora perforază albuginea testiculului și chiar pielea și poate forma la exterior o tumoră fungoasă sau conopidiformă moale, care sângerează ușor.

Tumorile maligne. **Sarcomele.** Cele mai frecvente tumori maligne sunt sarcomele, cari se dezvoltă din celule interstițiale

ale testiculului. Aceste celule, cărora unii autori au voit a le acorda un rol în păstrarea caracterelor tinereții, sunt foarte predispușe la proliferațiune atipică constituind tumori, cari cresc foarte repede și cari recidivează ușor. Ele pot ajunge la dimensiuni destul de mari până la mărimea unui pumn și sunt de obicei de colorație galbenă datorită grăsimii și lipoiziilor ce se găsește în celulele proliferate. Alteori tumora are un aspect marmorat datorit hemoragiilor frecvente din interiorul acestor tumori.

Microscopicește se constată că celulele sunt dispuse sub formă de insule, de cordoane sau de alveole ca într'un carcinom și între aceste formațiuni se găsește de obicei un țesut conjunctiv mai abundent, de obicei lax sau mixomatos. Dispoziția particulară a celulelor a făcut ca aceste sarcome să fie socotite de unii autori ca niște carcinome. Tumora are de obicei o creștere foarte repede și se propagă la țesutul retroperitoneal al basinului și la ganglionii inghinali. Alteori face chiar invaziune în peritoneu.

Afară de această formă particulară de tumori se mai formează în testicul și sarcome obicinuite, cu celule rotunde mici sau cu celule fuziforme sau periteliale (Fig. 83).

În ceea ce privește leziunile cordonului spermatic, ale veziculelor seminale și ale canalului ejaculator ele sunt de aceeași natură și prezintă aceleași caractere și evoluție ca acele ale testiculului și epididimului.

PROSTATA

1. Anatomia și histologia normală

Situată la baza vezicii și în jurul originii uretrei, prostata, de formă conică, de consistență rezistentă, de colorațiune cenușie, măsoară la adult 25—30 mm. lungime, 30—40 mm. lărgime și 20—30 mm. grosime; cântărește 20—25 gr.

Prostata este formată din trei lobi, unul mijlociu de volum foarte variabil și doi laterali.

Din punct de vedere histologic prostata este constituită dintr'o stromă și elemente glandulare.

Stroma care reprezintă aproximativ $\frac{1}{3}$ din volumul prostatei, este formată în cea mai mare parte din fibre musculare netede, foarte numeroase, și din fibre conjunctive și elastice. La periferia prostatei și în jurul uretrei stroma formează un strat mai gros și rezistent; în interiorul organului stroma formează o serie de septe cari împart prostata în 15—30 loji, pătrunde și în interiorul lojelor unde formează fășii groase de țesut conjunctiv și muscular.

Fiecare loje prostatică conține un lob al glandei prostatice, cu structură tubulo-acinoasă.

Acinii și tubii glandulari, au un lumen mare, neregulat și un perete formal dintr'un strat intern epitelial și un strat extern conjunctiv și muscular. Stratul epitelial este constituit din celule cubice sau cilindrice, așezate într'un singur rând sau în două rânduri; stratul extern, are aceeași structură și se confundă ca stroma înconjurătoare și pătrunde în interiorul lumenului glandular sub forma de vegetațiuni mai mici sau mai mari.

Canalele excretorii ale glandelor au o structură ca aceea a tubulilor glandulari, cu deosebirea că lumenul lor este mai mare și mai neregulat iar epiteliul este mai înalt, iar în canalele mai mari, format din mai multe rânduri de celule.

2. Atrofia și procesele regenerative

Atrofia. Senilitatea care produce o atrofie a celor mai multe organe, în special a organelor genitale, nu produce atrofia prostatei ci cele mai deseori o hipertrofie a glandei.

Procesele regresive. Nu prezintă o deosebită importanță. În prostată se produce nu de rareori o degenerescență particulară, caracterizată prin formațiunea de concrețiuni brune sau albicioase în interiorul glandelor, în general cu aspect concentric, numite **corpi amilacei**, cari dau în parte reacțiunea amiloidului. Totuși, natura și origina adevărată a acestor concrețiuni nu este bine cunoscută; se pare că ele rezultă, cel puțin în parte dintr'o transformare specială a epiteliilor și a secrețiunilor glandei, în parte dintr'o incrustațiune a acestor elemente cu săruri calcare.

3. Inflamațiuni

Inflamațiunea prostatei, ca și aceea a celorlalte părți ale organelor genitale, se face de obicei dela uretră și dela vezică, și prostata infectează la rândul ei vezica.

Cea mai frecventă **inflamație acută** a prostatei este produsă de gonococ. Gonococul din uretra posterioară pătrunde de obicei și în prostată, unde intră în glandele dilatate și produce la început o inflamație catarală a prostatei. Prostata este mărită de volum, injectată, succulentă, prin presiune asupra prostatei, se obține o secrețiune mucoasă sau muco-purulentă, ce conține multe polinucleare și în interiorul cărora se găsesc de obicei și gonococi.

Formă acută a prostatitei trece de obicei în **forma cronică**; gonococii sau microbi asociați, rămân multă vreme ascunși în glande, unde nu-i putem influența prin mijloacele noastre terapeutice obicinuite. Prostata este mărită, cu o secrețiune mai mult mucoasă ce apare mai ales dimineața și care conține și gonococi dar mai ales microbi asociați, constituind una din formele latente cele mai frecvente ale blenoragiei. Microscopicește se constată o degenerescență a epiteliilor tubilor, cari conțin un exudat format din mucozități și polinucleare și o infiltrație e țesutului interstițial cu celule rotunde mononucleare sau plasmatică, mai ales în jurul glandelor.

Această stare latentă, cronică, poate cu ocaziunea unui exces, mai ales genital, să devină din nou acută, cu secrețiune muco-purulentă abundentă și cu numeroși gonococi în secrețiune și astfel poate fi punctul de plecare al diferitelor complicațiuni ale infecțiunii gonococice. Alteori în cursul uretritei blenoragice se produce o inflamație mai profundă a prostatei și se formează în glandă, abcese, uneori mici și izolate, cari se termină prin rezorbția și incapsularea focarelor sau prin deschiderea abceselor în vezică, uretră, rect sau în țesutul celular al perineului.

Uneori se poate produce chiar o infecțiune generală a organismului, o adevărată septicemie sau pioemie.

În afară de infecțiunea gonococică, inflamațiunea prostatei, în special cea purulentă, mai poate surveni și în cursul altor infecțiuni ale vezicei, a celor produse de bacilul coli comunis, proteus vulgaris, sau microbi ai supurației. În fine mai rareori infecțiunea prostatei se face pe cale hematogenă în cursul diferitelor infecțiuni generale, în special în stafilococii.

Tuberculoza prostatei. Este o localizațiune frecventă a tuberculozei genitale. Se produce de obicei, ca și tuberculoza celorlalte părți ale aparatului genital, printr'o propagare a tuberculozei dela vezica urinară, mai rareori dela testicul, sau pe cale hematogenă.

Tuberculoza prostatei se prezintă, ca și în restul organelor genitale, sub formă de noduli cazeoși mai mici sau mai mari, uneori confluenți, putând cuprinde o bună parte a prostatei; nodulii pot ajunge la topria maselor cazeoase și la formațiunea de cavități.

4. Hipertrofia prostatei

Este fără îndoială leziunea cea mai frecventă și cea mai importantă a prostatei și se întâlnește de obicei la oameni bătrâni.

Natura acestei hipertrofii nu este încă bine stabilită. După unii autori, părere de altfel pe care o împărtășește și V. Babeș, ea ar fi în cele mai multe cazuri o hipertrofie în sensul unei neoplazii adenopapilomatoase a elementului glandular al prostatei. În alte cazuri avem aface cu o inflamațiune cronică scleroasă, cu o hipertrofie a țesutului interstițial al organului.

Prostata poate fi mărită în totalitate sau numai parțial și în

acest din urmă caz se produce o hipertrofie, fie numai a lobilor laterali, fie a lobului median; are suprafața regulată sau prezintă formațiuni nodulare, cântărește 70 gr. și mai mult în loc de 20—50 gr., ca în stare normală, este de consistență mărită și elastică. La secțiune se văd de obicei părți circumscrise sub formă de insule cari fac relief deasupra țesuturilor vecine. Microscopicește tabloul este diferit după cum predomină hipertrofia țesutului conjunctiv sau al celui glandular. Totuși la un examen mai amănunțit se poate constata că în cea mai mare parte a cazurilor țesutul glandular este mult înmulțit și proliferat, sub forma unei adevărate neoplazii. În unele cazuri chiar prostata este formată aproape numai dintr'o îngrămădire, unul lângă altul, de acini glandulari și în aceste cazuri se poate vorbi de forma adenomatoasă a hipertrofiei prostatei.

Situațiunea prostatei, în jurul uretrei și la baza vezicii, face ca o hipertrofie mai mare a ei să constituie o jenă serioasă în evacuarea urinei. Aceasta se produce prin strâmtorarea canalului uretrei sau gâtului vezicii în cazul de hipertrofie a lobilor laterali; în hipertrofia lobului median jena se produce prin ridicarea peretelui dela baza vezicii care prin relieful ce face în interiorul cavității poate obstrua, în parte, orificiul uretrei, reținând în vezică o cantitate din ce în ce mai mare de urină. Hipertrofia prostatei este una din cauzele cele mai frecvente ale stagnațiunii urinei și a dilatațiunii și hipertrofii vezicii și este urmată de toate complicațiunile inerente acestei stări.

5. Tumori

Printre tumorile primitive ale prostatei cele mai frecvente sunt adenomul și carcinomul.

Adenomul simplu al prostatei se confundă cu forma adenomatoasă a hipertrofiei prostatei. Și aci se formează în prostată, noduli glandulari, formați dintr'o aglomerare de acini, cari păstrează forma lor glandulară și nu produc formațiuni atipice ca în carcinom.

Carcinomul prostatei se dezvoltă cele mai deseori dintr'un adenom. Se prezintă fie sub forma de noduli bine circumscriși, în interiorul unei prostate abia mărite de volum, și de aspect abia modificat sau sub forma unei infiltrațiuni difuze; aceasta din urmă

produce o hipertrofie mare a prostatei, și aderente cu țesuturile vecine și se întinde și la organele vecine, în special la vezica urinară, în pereții căreia formează o infiltrație canceroasă difuză și cu formațiunea de noduli canceroși.

În afară de propagarea la organele vecine, vezică urinară, veziculele seminale, rect, cancerul prostatei mai poate produce metastaze îndepărtate, cu deosebire în sistemul osos.

Microscopicește se vede cum pe de o parte epiteliul glandular al prostatei sau al unui adenom, proliferază și formează în interiorul glandei adevărate vegetațiuni, iar pe de altă parte perforează membrana proprie a glandei, pătrunde în interiorul țesutului interstițial și în limfatice, unde formează cordoane și insule neregulate epiteliale. Carcinomul simplu, cu celule cilindrice și carcinomul cu celule pavimentoase sunt mult mai rare.

III

PENISUL ȘI BURSELE

1. Anatomia și histologia normală

Penisul. De 10—12 cm. lungime în stare de flascăitate, de 15—16 cm. în stare de erecție, penisul prezintă o extremitate posterioară sau rădăcina penisului, profund situată, un corp de formă cilindrică și o extremitate anterioară reprezentată prin glandul penisului și prepuț.

Este constituit din elementul erectil și din învelișurile penisului.

Elementul erectil. Corpul cavernos. — Sunt două formațiuni alungite, unul drept, celalt stâng, cari încep printr'o extremitate subțiate, la nivelul ramurei ischio-pubiene; urmează ramurile ischio-pubiene la cari sunt fixate și apoi se alipesc pe linia mediană și se termină în gland printr'o extremitate ascuțită.

Corpul spongios. — Este o formațiune cilindrică care începe printr'o porțiune umflată, bulbul corpilor spongiosi, și prezintă o porțiune mijlocie cilindrică, dituată sub corpul cavernos, și o porțiune anterioară reflectată, glandul. În interiorul corpului spongios circulă uretra.

Corpul cavernos și cei spongiosi sunt înconjurați la periferie de o membrană fibroasă, rezistentă, albugineeă. La interior corpul cavernos sunt formați de un schelet conjunctiv și muscular, cu bande conjunctive groase, fibre elastice și bogate fascicule musculare netede, cari formează o rețea fibro-musculară cu ochiuri mari și inegale. Ochiurile rețelei sunt captușite de un epiteliu turtit și conțin sânge venos, constituind cavernele corpilor erectili.

Învelișurile penisului. — Penisul este învelit de patru straturi cu structură diferită: un strat cutanat, cu caracterele pielii, un strat muscular, cu fibre musculare netede, unul format din țesut conjunctiv lax și ultimul elastic constituit din fibre elastice și care vine direct în contact cu corpul erectil.

Bursele. Sunt formate din șase straturi, cari sunt începând din afară înăuntru:

1. **Scrotul.** sau pielea bruselor, are structura pielii.

2. **Dartosul** este un strat subțire, format din fibre musculare netede și aderente de scrot.

3. **Tunica celuloasă**, este o dependență a țesutului celular al perineului și are structura acestuia.

4. **Tunica eritroidă**. Este un strat de fibre musculare striate, continuare a cremasterului.

5. **Tunica fibroasă** este un strat format din țesut conjunctiv și este o continuare a fasciei transversale a abdomenului.

6. **Tunica vaginală** este foița parietală a vaginalei și are aceeași structură ca foița viscerală.

2. Malformațiuni congenitale

Anomaliile congenitale cele mai frecvente ale penisului sunt epispadia, hipospadia și fimoză congenitală.

Epispadia. Se înțelege prin epispadia prezența unui șanț, a unei spintecături, pe fața superioară a penisului și care corespunde

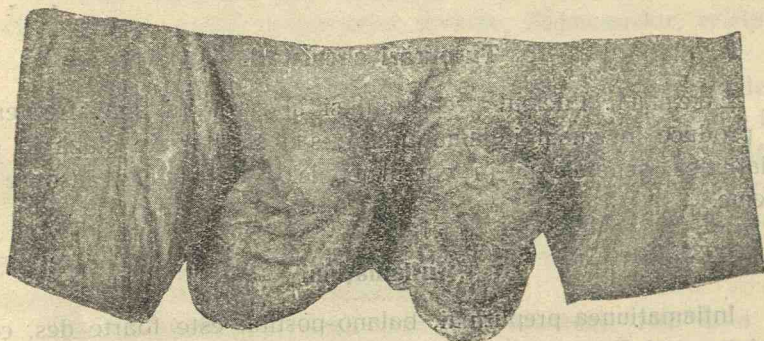


Fig. 84. — Penis dublu.

punde uretrei. Dacă această spintecătură se întinde și în părțile mai posterioare, se produce o spintecătură a simfizei și a vezicii și se formează epispadia complectă însoțită și de o extrofie a vezicii. În fine există cazuri foarte ușoare de epispadia în care uretra se deschide, printr'un sghiab, ceva înapoia glandului.

Epispadia este însoțită, de obicei, de o dezvoltare slabă a penisului.

Hipospadia. Este caracterizată prin existența unui sghiab pe fața inferioară a penisului și este mai frecventă decât epispadia.

Hipospadia merge, de obicei, împreună cu o dezvoltare slabă a organelor genitale; penisul este mic și seamănă uneori cu clitorisul, bursele au aspectul labilor mari; organele genitale seamănă deci cu organele genitale feminine, constituind o formă a pseudohermafroditismul despre care s'a vorbit pe larg într'un capitol precedent.

Fimoza congenitală. Altă anomalie destul de frecventă a penisului este strâmtorarea și alungirea prepuțului, constituind fimoza congenitală. În aceste cazuri din cauza acumulării smegmei între gland și prepuț se produce de obicei o balano-postită, cu toate complicațiunile ei.

Printre anomalii mai rare vom cita penisul dublu (Fig. 84) care după cum a arătat V. Babeș și V. Sion merge împreună cu vezica urinară dublă care se produce astfel că peretele abdominal care formează și penisul și bursele nu se unesc pe linia mediană; și pereii vezicali la început dublii, din partea dreaptă și stângă se dezvoltă separat.

3. Turburări circulatorii

Edemul. Edemul prepuțului și al scrotului sunt frecvente; se produce în cursul inflamațiilor, sau stărilor de stază în circulațiunea generală și în cursul boalelor de rinichi, însoțite de edeme.

4. Inflamațiuni

Inflamațiunea prepuțului, balano-postita, este foarte des, consecința unei fimozе congenitale. Alteori este favorizată prin lipsa de igienă a organelor genitale, precedată de o acumulare de smegmă între gland și prepuț și este produsă cele mai desori de bacilul coli și de stafilococ. Alteori survine în cursul uretritei blenoragice. În balano-postită prepuțul este edemațiat, îngroșat, prezintă uneori ulcerațiuni și în cazurile mai înaintate este urmată, de obicei, de o fimoză inflamatorie. Când fimoza este redusă cu forța, prepuțul, edemațiat și strâmtorat, produce o strangulațiune a glandului, constituind **parafimoza**, care prin turburările circulatorii ce produce, poate fi urmată de gangrena glandului.

Inflamațiunile corpilor cavernoși, numite și **cavernite**, se produc

mai ales în cursul infecțiunii gonococice; infecțiunea pătrunde, din uretră, în spațiile venoase ale corpurilor cavernoși, și produce o dilatațiune a acestora. Erejecțiunile repetate și de lungă durată din cursul blenoragiei sunt de multe ori datorite acestei dilatațiuni a corpurilor cavernoși. Și în afară de blenoragie, în cursul diferitelor mälädii infecțioase, pojar, febră tifoidă, septicemie, turbare, se produce, pe cale hematogenă, inflamațiunea corpurilor cavernoși cu erejecțiuni dureroase și prelungite.

Inflamațiunea corpurilor cavernoși poate ajunge la supurațiune și la formațiunea de abcese ce se deschid, fie în uretră, fie la pielea penisului.

În urma cavernitelor acute, mai ales în urma celei blenoragice, se poate produce o tromboză parțială sau întinsă, sau o indurațiune, cu scleroză, a corpurilor cavernoși, care face ca penisul în timpul erejecțiunei, să ia forma de coardă, constituind penisul în coardă.

Pielea scrotului este dese-ori, chiar mai des decât pielea altor regiuni, sediul dermatitelor diverse, flegmoanelor, erizipelului și chiar gangrenei.

O inflamațiune particulară, mai frecventă în Orient, unde este produsă de filaria, este **elefantiaza scrotului**. Tegumentele sunt foarte îngroșate, hiperemiate, chiar erizipelatoase, edematiolate, sbârcite, neregulate și bursele pot ajunge la dimensiuni enorme. Microscopicește se constată o dilatațiune a vaselor limfatice, o îngroșare a țesutului conjunctiv și o proliferațiune mai mult sau mai puțin însemnată limfocitară și leucocitară.

Șancrul moale. În urma unui coit infectant, deja în a doua zi, mai cu seamă dacă a existat o pierdere de substanță a tegumentelor sau macerațiunea lor, se produce o pată mică, roșie, urmată de formațiunea unei vezicule; aceasta se sparge și lasă în urma ei o mică ulcerațiune, de mărimea unui bob de linte, care se mărește repede și ajunge la dimensiunea unei piese de 50 de bani și chiar mai mare.

Ulcerațiunea în șancrul moale are baza moale, acoperită cu puroi, și cu mase galbene, pulpoase, marginile sunt puțin îngroșate și subminate. De obicei se produc mai multe ulcerațiuni prin inocularea părților ce vin în contact cu ulcerul primitiv. După câteva zile prin propagarea infecțiunii dealungul limfaticilor se

tumefiază și ganglionii inghinali cari de obicei supurează și se deschid la exterior.

Șancrul moale este produs de un bacil ce seamănă cu bacilul ciumei, de bacilul lui Ducrey. Bacilul șancrului moale se găsește la nivelul ulcerațiunei numai 8—10 zile, în urmă dispare și este înlocuit prin microbii puroiului.

Ulcerul moale se poate infecta în mod secundar cu microbi asociați, cari pot produce ulcerațiuni întinse și profunde și o gangrenă a părților atinse, constituind **ulcerul fagedenic**.

Șancrul sifilitic sau **sifilomul primar**. Apare 20—45 de zile după un raport infectant și dacă a existat o pierdere de substanță cât de mică. Incepe printr'o mică indurațiune, care crește în urmă și este urmată de o pierdere de substanță, superficială, cu fundul și marginile dure. Microscopicește se constată o infiltrațiune a țesuturilor cu celule mononucleare; secrețiunea dela nivelul ulcerațiunei, conține spirocheți.

Infecțiunea și în șancrul sifilitic, ca și în cel moale, se propagă la ganglionii inghinali, fără însă să producă aci o supurațiune a ganglionilor, ci numai tumefacțiunea și indurațiunea lor.

Sifilomul primar se vindecă de obicei, după 14—16 zile și lasă în urma lui o cicatrice persistentă.

Sifilisul secundar produce deseori leziuni ale penisului, mai ales sub formă de papule, sau adevărate vegetațiuni, sub formă de condilome. Pielea scrotului este deseori sediul șancrului moale și al leziunilor sifilitice primare sau secundare. Nu sunt rare șancrele mixte, cari au în parte caracterele celui moale, în parte a celui sifilitic și cari fac de multe ori diagnosticul dificil.

5. Tumori

Cele mai frecvente tumori ale penisului sunt **papilomele**. Acestea se prezintă sub formă de vegetațiuni, de obicei conopidiforme, și cari apar mai ales în urma unei uretrite blenoragice cronice.

Microscopicește papilomele sunt formate dintr'o hipertrofie a papilor cari prezintă numeroase ramificațiuni. Din aceste papilome sau direct din epiteliul pavimentos al pielei penisului se pot dezvoltă tumori atipice, adevărate **carcinome**. De altfel papilomul, chiar fără să devie atipic, poate să pătrundă în profunzime și să

distrugă, pe o mare întindere țesuturile, constituind **papilomele destructive**, maligne.

Elementele neoplazice pot pătrunde și în corpii cavernoși, producând o indurațiune a penisului, care, ca și inflamațiunile corpilor cavernoși, poate fi urmată de erecțiuni prelungite, prin ocuparea spațiilor venoase de către elementele neoplazice.

Cancerul penisului poate produce o distrucțiune a unei bune părți a organului și metastaze în ganglionii limfatici regionali.

Scrotul poate fi sediul unei tumori carcinomatoase particulare cu epitel pavimentos, de colorațiune neagră. Aceste tumori se întâlnesc în special la coșari, cari, prin ocupațiunea lor, sunt expuși la traumatisme repetate ale burselor; colorațiunea neagră a tumorei este datorită impregnării elementelor tumorii cu praf de cărbune, cu care coșarii vin atât de des în contact și care pare a avea și o acțiune formativă atipică asupra epidermului.

— SFARȘITUL VOL. I. —



TABLA DE MATERIE

	<u>Pag.</u>
<i>Aparatul respirator</i>	3
I. Cavitățile nazale	3
II. Laringele	15
III. Tracheea	25
IV. Bronșiile	27
V. Pulmonul	33
VI. Plevra	87
 <i>Aparatul digestiv</i>	 93
I. Gura	93
II. Dinții	106
III. Glandele salivare	109
IV. Faringele	113
V. Esofagul	117
VI. Stomacul	124
VII. Intestinul	145
VIII. Ficatul	186
IX. Căile bileare	218
X. Pancreasul	225
XI. Peritoneul	232
 <i>Aparatul urinar</i>	 242
I. Rinichiul	242
II. Calicele, Basinetul și Ureterul	283
III. Vezica urinară	287
IV. Uretra	296
 <i>Organele genitale feminine</i>	 301
I. Ovarul	308
II. Trompa	321
III. Uterul	326
IV. Vaginul	343

	Pag.
V. Organe genitale externe	348
VI. Parametrul și peritoneul pelvian	352
VII. Mamela	355
VIII. Sarcina	365
<i>Organele genitale masculine</i>	377
I. Testiculul	377
II. Prostata	391
III. Penisul și bursele	396

VERIFICAT
2007

VERIFICAT
2017

